МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ-СОФИЯ
КАТЕДРА ПО ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

Д-р Савас Ангелос Ликудис

ОЦЕНКА НА ПОХОДКАТА СЛЕД ДЕКОМПРЕСИЯ И/ ИЛИ СТАБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ГРЪБНАЧЕН СТЪЛБ

Д и с е р т а ц и я

За присъждане на образователна и научна степен

“Доктор”

Научен ръководител: Проф. д-р Христо Димитров Георгиев дмн

С о ф и я

2018

СЪДЪРЖАНИЕ

I УВОД

II ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

2.1. Хирургична анатомия на гръбначния стълб и нервната система

2.1.1 Анатомични особености на гръбначния стълб и значението им за спиналната патология и хирургия

2.1.2 Анатомия на гръбначния мозък и нервни елементи в гръбначния канал

2.2 Дисковата херния и дискова дегенерация

2.2.1 Цервикална дискова болест. Аксиална болка в шията

2.2.2 Цервикална дискова херния

2.2.3 Лумбална дискова херния

2.2.4 Торакална дискова херния

2.2.5 Цервикална миелопатия

2.2.6 Лумбална стеноза

2.3 Принципи на оперативното лечение на дегенеративния гръбнак

2.4 Походка. Патологични промени в походката при дисковите хернии и стенозите на гръбначния стълб

2.5 Методи за анализ на походката

2.6 Статическа ентропия и променливостта на биосигналите. Приложение на теорията за ентропията в медицината и при изследване на походката

2.7 Обобщение на данните от литературния обзор

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

4.1 Клиничен материал

4.1.1 Наши индикации за оперативно лечение и използвани оперативни техники.

4.2 Методика на изследването

4.2.1 Дизайн на проучването

4.2.2 Устройство за измерване на ускорението

4.2.2.1 Разположение на устройството

4.2.3. Методика на измерване

4.2.3.1 Процес на измерване на походката

4.2.3.2 Информиране на изследвания

4.2.4. Параметри за измерване на походката

4.2.5. Продължителност на измерване

4.3 Статистически методи

V. СОБСТВЕНИ РЕЗУЛТАТИ

5.1 Резултати от изследвания на група 1 – пациенти с цервикална миелопатия.

5.1.1 Корелация на вариациите на ентропията с вариациите на Nurick, mJOA и VAS

5.2 Резултати от изследвания на контролна група 3а – Здрави доброволци (21 човека)

5.2.1 Корелация на вариациите на ентропията група 1 и здрави лица

5.3 Резултати от изследвания на група 2 – пациенти с лумбална стеноза.

5.3.1 Корелация на вариацията на ентропията и вариацията на Oswestry и VAS

5.4 Резултати от изследвания на контролна група 3б – Здрави доброволци (29 човека)

5.4.1 Праг на разделяне на ентропията

VI. ОБСЪЖДАНЕ

VII. ИЗВОДИ

VIII. БИБЛИОГРАФИЯ

I УВОД

Гръбначната дегенерация и компресията на гръбначния мозък са чести причини за промени в невромускулния апарат с болка, слабост, парестезии, нарушения в походката и ограничаване на ежедневните дейности. Световна тенденция е увеличаване на пациентите с дегенеративен гръбнак и изместването на патологията към по-младо поколение.

До 90% от пациентите с гръбначна дегенерация са с водещ симптом – прогресивно нарушаване на походката. Тя е по-бавна, по продължително е цикличното времетраене в сравнение със здрави индивиди и може да се стигне до парализа.

За разлика от други причини предизвикващи нарушена походка, като церебрална парализа, мозъчно-съдова болест и др., то изследването й при гръбначна дегенерация е малко застъпено. Съществуващите методики за изследването на походката при тази патология са скъпи, изискват определени условия, ограничавайки тяхната употреба и тяхната необходимост. В специализираната литература има проучвания разглеждащи модела на неврологично възстановяване и подобрение на походката след хирургическа декомпресия и/ или стабилизация на пациенти с дегенерация на гръбначния стълб. Нито едно от тези проучвания обаче не разглежда промените чрез изследване вариабилноста на походката.

През последните години, разбирането за дегенерацията на гръбначния стълб се развива с интензивни темпове. Въпреки че декомпресията се използва за основна терапевтична процедура при тези състояния, тази операция остава дискутабилна по отношение на стабилността на гръбнака. Все още няма оптималната лечебна стратегия при дегенеративните нарушения на гръбначния стълб.

Увеличената заболеваемост от дегенеративни гръбначни промени, развиващи се в работоспособна възраст в съчетание с нарастване на средната преживяемост, прави дегенеративния гръбнак все по-голям социален и икономически проблем. Това изисква големи разходи за лечение и възстановяване. Необходимо е и подобряване на разбирането за патологията на експериментално и клинично ниво, подобно на други области на ортопедията.

Това особено важи за клиничните приложения на научни изследвания на основните патофизиологични процеси и произтичащите от това възможности за лечение. Необходимо е обективизирането на диагностичните процедури и осигуряване на надеждни данни, с доказана информативност при индициране на оперативното лечение и оценка на ефективността му.

Това е основната причина за разработване на настоящия труд в търсене на нов диагностичен метод, който може да направи оценка на състоянието на мускулно-скелетната система и промените в походката преди и след декомпресия и/или стабилизация на дегенеративно променен гръбначен стълб чрез обективен индекс.

II ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

2.1. Хирургична анатомия на гръбначния стълб и нервната система

2.1.1 Анатомични особености на гръбначния стълб и значението им за спиналната патология и хирургия

Нервна система се разделя на централната нервна система включваща главния и гръбначния мозък и периферната нервна система с ганглиите, нервите, нервните сплитове и нервните окончания.[1]

При ембриологично развитие през третата седмица, ембрионът приема планарна структура преди истинското развитие на централната нервна система.

Нервната система произлиза изцяло от ектодермата. Още в ранните етапи на развитието на ембриона при залагането на основните органи в областта на бъдещия гръб се наблюдава активно делене и придвижване на нервни клетки като се формира нервна плочка. Постепенно страничните`и ръбове се издигат, а самата плочка потъва под общото ниво на останалата ектодерма. Така по цялата си дължина тя остава вгъната и по този начин се формира т.нар. нервна бразда. В резултат на нарастването и продължаващото вгъване нервната бразда се затваря и се образува нервна тръба. Главният мозък се залага от предния все още незатворен край на нервната тръба. Останалите две трети от нервната тръба се обособяват в гръбначен мозък.[1-3] Гръбначният мозък променя позицията с растежа. При раждането конусът е на нивото на L3 и се придвижва до L1-2 чрез скелетна зрялост.[2,3,10]

Ноохордът образува предните гръбначни тела и междупрешленните дискове.[3]

Гръбначният стълб се развива от сомитите, които се заобикалят от ненордона и нервната тръба. Има 4 окципитални, 5 цервикални, 12 гръдни, 5 лумбални, 5 сакрални и 4 или 5 кокцигални сомити.[6] Гръбнакът има три първични осификационни центрове: централен (предно гръбначно тяло), нервна арка периферни елементи, педикули и малка част от предния прешлен и страничен (предна част на страничната маса , напречен процес или ребро).[2,3]

Гръбначния стълб се състои от 33-прешлени разделени на пет секции: седем на шийката на област, 12 гръдни, пет кръстни, пет сакрални и опашни с променлив брой.(фиг.1) Сакралните и опашните прешлени са кондензирани, и така се позволява 24 мобилни сегменти.[15] Шийните и лумбалните прешлени развиват лордоза. Гръдните и опашните сегменти са кифотични.

Структурата на типичен прешлен включва предната част - тяло и задната част - арка. Последната се състои от два педикули странично и две пластини, които са отзад обединени за образуване на гръбнака. От двете страни на арката на гръбначното тяло е ставният процес за артикулация със съседните вертебрални става. Ориентация на ставните процеси осигурява степента на флексията, разширение или ротация, възможни във всеки сегмент на гръбначния стълб.[6] Гръбните и напречните израстъци служат като лостове за многобройните мускули, свързани с тях.[36]

Дължината на гръбначния стълб е в средно 72 cm при мъжете и 7 до 10 cm по-малко при жените. Гръбначният канал осигурява защита за гръбначния мозък и медуларния конус.

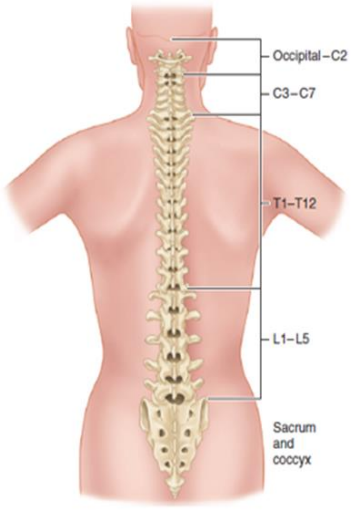
Анатомичната морфология на цервикалните, гръдни и лумбалните прешлени е от особено значение за развитието на техниките за фиксация, включително винтовете, разработени и прилагани в гръбначната хирургия, включително и при дегенеративни промени. Винтовете разположени в педикулите на C3, C4 и C5, за разлика от тези за останалите шийни прешлени, трябва да са по-малки (<4.5 mm) и е необходимо прецизна анатомична техника при поставянето им.[14] C2 и C7 педикули са с по-големи средни диаметри отколкото всички други шийните прешлени, а C3 прешлен има най-малкия среден диаметър.

Съотношението ширина - височина на педикулите на цервикалните прешлени се увеличава от C2 до C7, като педикулите в горните прешлени са с цилиндрична форма, а педикулите в долните прешлени (C6-C7) са закръглени. Ъгълът на педикулите се наклонява медиално на всички нива, с най-медиалния ъгъл при C5.[14,18] Педикулите са с наклон нагоре в C2 и C3, успоредни при C4 и C5, и са под ъгъл надолу в C6 и C7. [14,18]

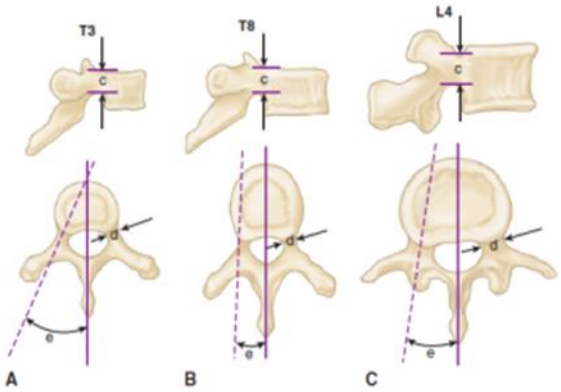
Кортексът на foramen transversarium е с различна дебелина като е по тънък латерално от C3 до C6. Това създава значителен риск за ятрогенни наранявания по време на поставянето на винтове на подлежащите вертебрални съдове. [25]

В трансверзалния канал a.vertebralis има по-задна и странична посока на C2, докато на C7-T1 е извън напречната изрезка.[4]

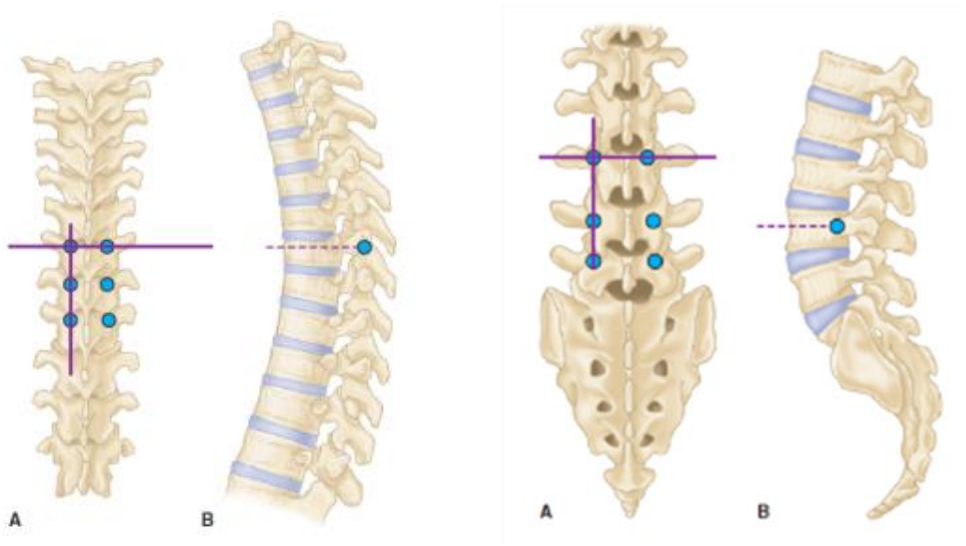
Педикулите и свързаните с тях размери и ъгли на винтовете се променят постепенно от горната част на гръбнака към дистално. Педикулите на прешлените са най-широки в L5 и най тесни при T5 в хоризонтална равнина.(фиг.2) Във фронталната равнина, педикулния ъгъл е каудално на L5 и лицево на L3-T1.



Фиг.1 Гръбначен стълб: горни шийните прешлени (Тила до C2), шийни прешлени (3-7), гръдни прешлени (T1-12), лумбални прешлени (L1-5), кръстна и опашна кост.

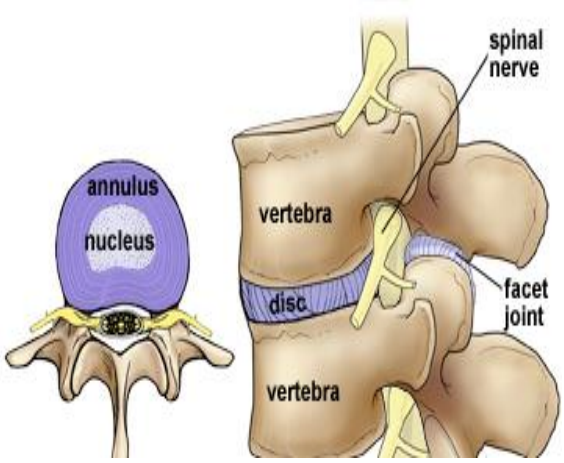


Фиг. 2 Размери на педикулите в T3 (A), T8 (B) и L4 (C) прешлени. Вертикалният диаметър (B) се увеличава от 0,7 до 1,5 см. Хоризонталният диаметър (D) се увеличава от 0,7 до 1,6 см, с малко 0.5 см в T5. Посоката е почти в сагиталната равнина от T4 до L4.



Фиг. 3 Педикули в торакален отдел и свързаните с тях размери и ъгли на винтовете. Входът на винтове в гръдната част на гръбначния стълб е при пресичане на линиите, прокарани през средата на долните ставните фасети и в средата на поставяне на напречните процеси (1мм под фасетните стави). **А** Предно-заден изглед. **В** Страничен изглед.

Фиг. 4 Педикули в лумбален отдел и свързаните с тях размери и ъгли на винтовете. Входът на винтове в лумбалната област на гръбначния стълб при пресичане на двете линии. Типично е 1 мм под ставата. **А** Предно-заден изглед. **В** Страничен изглед.



Фиг.5 Анатомия на ставите на гръбначния стълб.

Прешлените са свързани по между си със стави, междупрешленни влакнестохрущялни плочки, дискове и връзки. Ставите са зигапофизиални или

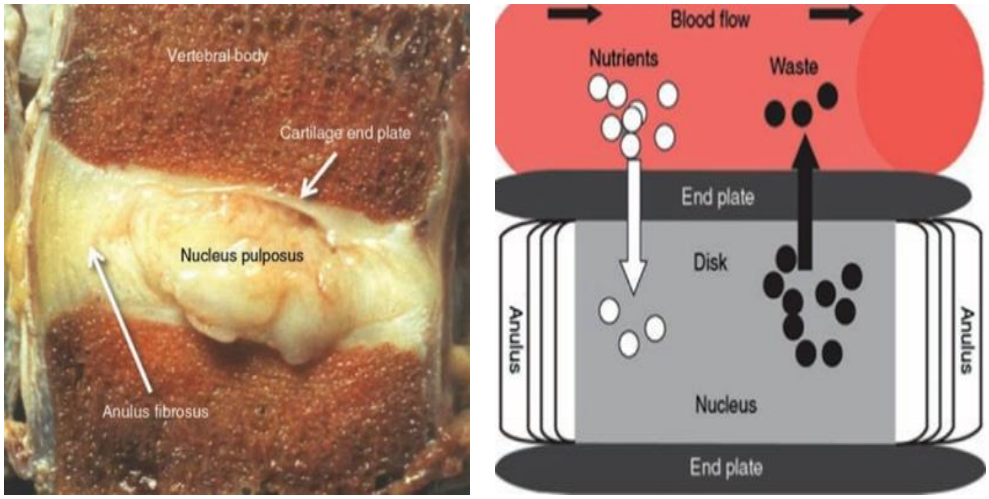
фасетни стави.(фиг.5) Това са стави с повърхности, покрити от хиалинен хрущял, синовиалната мембрана и ставна капсула. Последната е инервирана от клонове на задните разклонения на спиналните нерви.[3,8] Ставите са различни в отделните сегменти на гръбначния стълб. В шийната част ставните повърхности представляват част от кълбо с голям радиус, като горните ставни израстъци са обърнати назад и нагоре, а долните напред и надолу. В гръдния сегмент ставните повърхности са почети във фронталната равнина, като проксималните са обърнати назад а дисталните напред. В поясната област ставните израстъци имат цилиндрична форма със сагитално разположение. Ставните капсули в шийната са област са широки, а тези в лумбалната – къси и укрепени с лигаменти. Това определя и подвижността на сегментите.

Междупрешленните дискове са 23 – 6 шийни, 12 гръдни и 5 поясни. Между първия и втория шиен прешлен няма интервертебрален диск. Функцията на междупрешленните дискове е свързана с абсорбиране на аксиалното натоварване и обезпечаване на подвижно свързване между прешленните тела, както и с раздалечаване на прешлените. Междупрешленният диск има сложна структура и се състои от три отделни тъкани: ядро-nucleus pulposus, фиброзен пръстен –anulus fibrosus и чифт вертебрални крайни плочки.(Фиг.6) Хрущялни пластинки в еволюционен план представляват растежната плочка на прешлена и с напредване на възрастта се губят.

Ядрото се състои предимно от агреган, други протеогликани, и малки количества колаген тип II. Страничните вериги на гликозоамингликаните в ядрото са отрицателно заредени и свързват подвижните йони (предимно натриеви), генерирайки по този начин осмотично налягане. Това привлича вода, съставляваща приблизително 80% от обема на дисковото ядро.[16] Хрущялният anulus fibrosus е съставен от приблизително 50 пластови колагенни листа тип I. Външните слоеве на anulus fibrosus имат колагенни влакна, които са закрепени предно-задно чрез влакна на Sharpey към съседните гръбначни тела и крайни плочки.[1] Крайната пластина на диска е съставена като сандвич от хрущял и кост и се състои предимно от колаген тип II и тип IX. Пластинките са закрепени към телата на прешлените чрез калцифициран хрущял. Малко число, ако въобще има такова, от колагенови влакна преминават тази граница.

Цялостните биомеханични свойства на диска се определят от комбинираните действия на ядрено набъбване и реакция на пръстеновидно напрежение на фиброзния пръстен. Заедно тези действия поддържат аксиалното компресиране и осигуряват устойчивост на огъване, усукване и срязване на гръбнака. Тъй като крайната плочка е полупропусклива, водата се изтласква от диска, когато гръбначният стрес надвишава натиска си на набъбване и обратно. Това води до динамични вариации според натоварването в съдържанието на вода в диска, всочината на диска и гръбначната гъвкавост.

Междупрешленните дискове са най-големите аваскуларни структури в човешкото тяло и храненето им зависи от дифузията на специализирана съдова мрежа на крайните плочи.[42](фиг.7) Дисковите клетки разчитат на тази дифузия за транспортиране на хранителни вещества и отпадни продукти. Зависимостта от анаеробна гликолиза за клетъчно производство на АТФ прави глюкозата критично хранително вещество в дисковете. Различни промени в серума също може да доведат до намалена клетъчна пролиферация и увеличаване на стареенето на клетките.[3] В допълнение към наличието на хранителни вещества и натрупването на метаболитни отпадъчни продукти, функцията на дисковите клетки се влияе и от гръбначното натоварване и последващите матрични деформации. Клетките на фиброзния пръстен могат бързо да открият и да отговорят на колебанията в хидростатичното налягане. По същия начин, пръстеновидните клетки са изключително чувствителни към разтягане. Матричното зареждане също така косвено стимулира клетките чрез уплътняване на матрицата, което намалява пропускливостта на тъканта, водното съдържание, напрежението на кислорода и pH. Тези промени водят до по-влакнеста консистенция на ядрото и в крайна сметка до външни фисури. Прорастването на кръвоносните съдове в диска през фисурите, води до увеличаване на клетъчната пролиферация и образуване клетъчни клъстери и увеличена клетъчна смърт (апоптоза). Крайните хрущялни пластинки изтъняват и склерозират. Посочените промени са доста сходни при отделните хора, дори идентични. При дискова херния броят на стареещи клетки е по-голям, в сравнение с дискова дегенерация и има по-високи концентрации на матрични металопротеинази.



Фиг. 6 Междупрешленен диск: Пулпозно ядро (Nucleus pulposus),Фиброзен пръстен (Anulus fibrosus), Вертебрална крайна плочка (Cartilage end plate) и Прешленно тяло (corpus vertebrae).

Фиг. 7 Дисково хранене. Притокът на кръв достига прещленното тяло, но не преминава в диска. Хранителните вещества дифундират през крайната плочка за да достигнат дисковите клетки. Метаболитните отпадъчни продукти напускат дисковата тъкан чрез дифузия през крайната плочка и се отвеждат от кръвния поток.

2.1.2 Анатомия на гръбначния мозък и нервни елементи в гръбначния канал

Гръбначният мозък е по-къс, отколкото гръбначния стълб и завършва като conus medularis на втория лумбален прешлен при възрастни и третия лумбален прешлен при новородени.[2] От конусът, започва тънка нишка от съединителна тъкан и невроглия наричен filum terminalae. Той достига до първия опашен сегмент. Гръбначният мозък е изолиран в три защитни обвивки: мека мозъчна, арахноидна мембрана и твърда мозъчна обвивка. Ареноидите мембрани са разделени от субарахноидалното пространство, който съдържа цереброспиналната течност. Гръбначният мозък има разширявания в шийните и лумбални региони, които корелират с брахиалния плексус и лумбалния сплит Гръбначния мозък е изграден от бяло и сиво мозъчно вещество. Първото е съставено от нервни влакна и се разполага периферно. Сивото мозъчно вещество, съставено от телата на нервните клетки и дендритите им се намира централно с характерна форма, наподобяваща пеперуда. В предните рога, клетките по функция са соматомоторни. В задните рога са свързочни. От двете страни на гръбначния

мозък се намират спинални възли, които съдържат лъжливоеднополюсни нервни клетки. Аксоните на тези клетки образуват задните коренчета на гръбначномозъчните нерви. В страничните рога се разполагат средни по големина многополюсни клетки, които по функция са висцеромоторни. Техните аксони влизат в състава на предните коренчета на гръбначномозъчните нерви и достигат симпатиковите възли. Клетките в страничните рога са център на симпатиковия дял на вегетативната нервна система. Бялото мозъчно вещество чрез двете странични бразди се дели на три снопа нервни влакна: преден, заден и страничен. Всеки сноп има собствени снопчета, съставени от нервни влакна, свързващи различните сегменти на гръбначния мозък, които се разполагат непосредствено около сивото мозъчно вещество. Освен тях във всеки сноп се намират и дълги елинизирани нервни влакна, които образуват възходящите и низходящите мозъчни пътища

Специфичният строеж на гръбначния мозък осигурява двете основни функции- проводна и рефлексна. Проводната функция се осъществява от бялото мозъчно вещество и се изразява в свързването на отделни сегменти на гръбначния мозък с главния мозък и провеждането на постъпилите възбуждения във възходяща и низходяща посока.

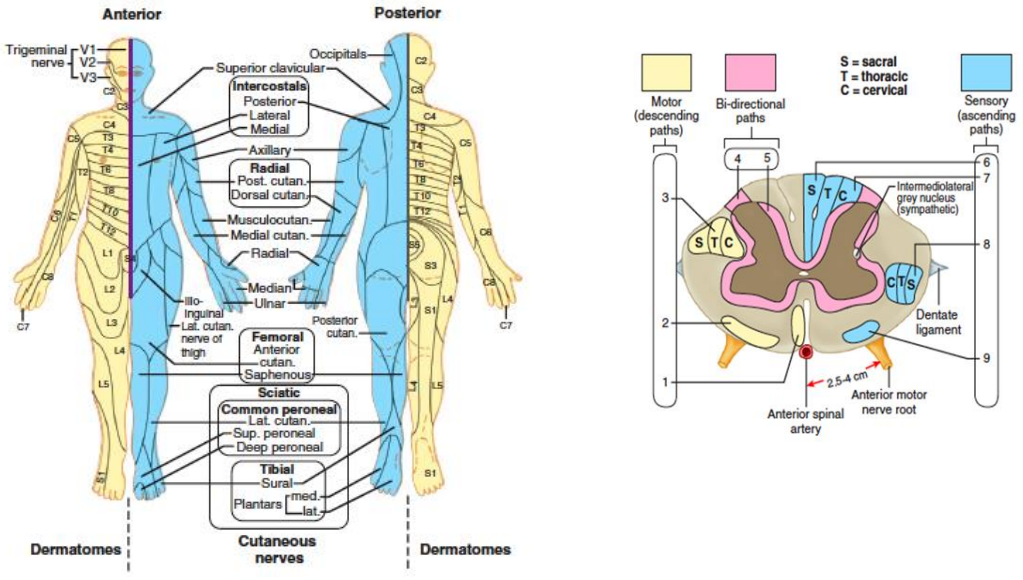
Основните пътища в нервната система са два вида – сетивни и двигателни. Сетивните пътища представляват снопчета от влакна, започващи от различните снопове бяло вещество на гръбначния мозък. Снопчетата са възходящи, като пренасят сетивна информация от различни части на тялото през гръбначния мозък към главния мозък. По-важни са :

Снопчета на Гол и на Бурдах – започват от задния сноп бяло вещество, насочват се нагоре към продълговатия мозък, като завършват в ядра на продълговатия мозък. Това са снопчета за допир и натиск от горните и долни крайници.

Снопчета на Флексиг и Гауерс – започват от страничния сноп бяло вещество на гръбначния мозък, сетивни са, носят информация от рецептори в костите, мускулите, ставите, сухожилията (от целия двигателен апарат на човека). Посоката им е към малкия мозък.

Снопче на Едингер – започва от страничния сноп бяло вещество, върви възходящо, като минава през продълговатия мозък, моста, средния и междинния мозък. То е сетивно, като носи информация за температура и болка.

Двигателните пътища са за два вида дейност – осъзната и неосъзната. Първата се осъществява от т.нар. пирамидна система в мозъка, а втората от т.нар. извънпирамидна система. Пирамидната система се формира от гигантски по размер клетки, намиращи се в челния дял пред централната бразда на мозъчната кора /моторна зона/. Аксоните на тези неврони се спускат през целия мозъчен ствол (низходящо). На границата с гръбначния мозък 80% от тях се кръстосват, а 20% не се кръстосват. Кръстосаните влакна навлизат в противоположната половина на гръбначния мозък, като преминават през неговия страничен сноп, некръстосаните 20% влакна слизат на същата страна на гръбначния мозък, като преминават през неговия преден сноп. Влакната завършват в моторните неврони на предните рога. Пирамидният път е за волевата двигателна дейност. В извънпирамидната система се включват различни снопчета от влакна, започващи от мозъчните структури, разположени под кората на главния мозък и завършват директно или индиректно върху спиналните двигателни ядра.(Фиг.8)



Фиг.7 Дерматоми и сензорните разпределения и Схематично напречно сечение на цервикален гръбначен мозък

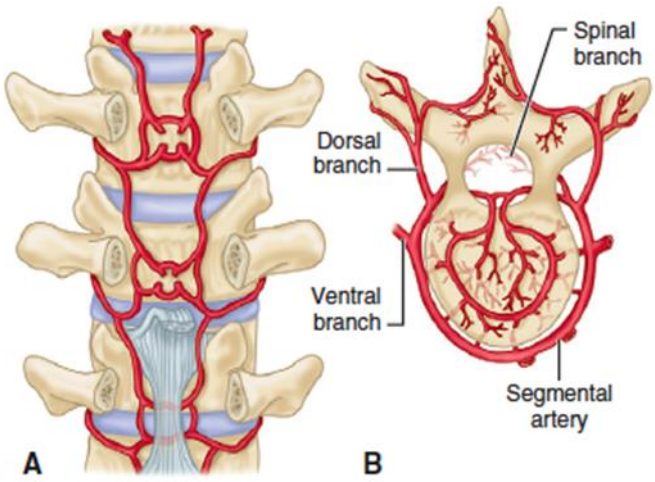
Артериалната мрежа на гръбначния мозък се състой от три отделни съда: предна междина надлъжна артерия за предните две трети от ширината на гръбначния мозък (предни и странични колони, отпред, отстрани и основната част на задната рога) и 2 задни гръбначния артериите снабдяващи задната трета от диаметъра на гръбначния мозък (предимно задните колони).[3] Надлъжните

артериални стволове са най-големи в шийните и лумбални райони в близост до ганглионерните разширявания и са много по-малки в гръдната област. Това е защото метаболитните нужди на сивото вещество са по-големи от тези на бялото вещество, което съдържа малко капилярни мрежи.[4]

Медуларните захранващи артерии на мозъка подсилват надлъжните артериални съдове канали. Те са от две до 17 отпред и от шест до 25 отзад. В областта на шията гръбначните артерии доставят 80% от техния приток, а в районите на гръдни и лумбални възникнат от аортата.[20] Допълнителен източник на кръвоснабдяването на гръбначния мозък са и задно- долните церебрални артерии и вертебралните артерии които са важни източници на артериалното снабдяване.[23]

Вариабилността на притока на кръв в гръбначния мозък е съществена Кръвоснабдяването на гръбначния канал е най-беден в регион от Т4 до Т9. Това следва да се счита за критична съдова зона на гръбначния мозък, в която намеса в циркулацията най-вероятно ще доведе до парализа на долните крайници. Доминирането на предната артериална система на гръбначния мозък; се засилва от факта, че при предни гръбначни операции не настъпва увеличение на честотата на парализа. Това би означавало, че богата анастомозна мрежа защитава гръбначният мозък. (фиг.8) Фактите сочат, че задните спинални артерии могат да бъдат толкова важни, колкото и предните но все още не са напълно изяснени. По време на предна операция на гръбначния стълб, трябва да се лигират само необходимите сегменти на гръбначната артерия; лигираните сегменти на гръбначната артерия да са в близост до аортата; когато е възможно лигатурите да са само от едната страна при запазена циркулацията на противоположната страна; да се ограничи дисекцията в гръбначния стълб колкото е възможно, така че да се вреди възможно най-малко на циркулацията.[36]

Венозният дренаж на гръбначния мозък е по-трудно да се определи ясно, отколкото артериалния. Венозната система е силно променлива. Има два комплекта вени: а) вени на гръбначния мозък и б)вени, които попадат в съдовата мрежа от Бейтсън. Сплитът на Бейтсън е голям и сложен венозен канал, простиращ се от основата на черепа до опашната кост. Той комуникира директно с горната и долната вена кава и системата на вена азигос.[141]

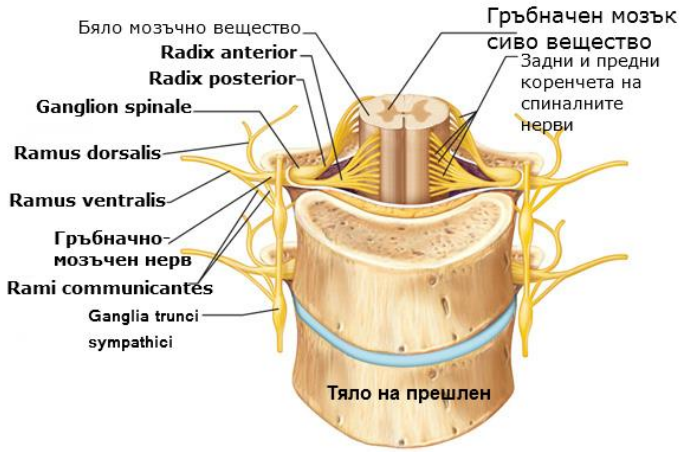


Фиг. 8 Гръбначномозъчно кръвоснабдяване. **А** заден изглед: вижда се съединяването на гръбначния клонове на сегментна артерии. **В** напречен разрез: артериална мрежа на тялото, гръбначния канал и задните елементи.

Организацията на нервните елементи в гръбначния стълб, е строго поддържана по хода на medula oblungata и в рамките на медуларния конус и дистално. От двете страни на гръбначния мозък последователно излизат 31 двойки гръбначномозъчни нерви. Отрязъкът, от който излиза една двойка нерви, се нарича сегмент. Всеки нерв започва от рогата на сивото вещество с две коренчета- предно и задно. Задните коренчета са образувани от краищата на сетивните /центростремителните/ нервни влакна, по които преминават импулсите от мускулите, кожата, ставите, сухожилията и др. към гръбначния мозък. Предните коренчета се образуват от началото на двигателните /центробежните/ нервни влакна, които са дългите израстъци на двигателните неврони, разположени в предните рога. По тях протичат импулси от гръбначния мозък към скелетната мускулатура.

Сетивните и двигателните нервни влакна се съединяват и образуват смесените гръбначномозъчни нерви. Близо до мястото на сливане сетивното коренче е надебелено и образува гръбначномозъчен ганглий, в който са разположени телата на сетивните неврони. От тялото на сетивните неврони излиза израстък, който се разделя Т-образно на два израстъка – централен /по- къс/ , който се насочва към гръбначния мозък, и периферен /много дълъг/, който изгражда сетивната част на смесения гръбначномозъчен нерв. Той завършва с рецептори в кожата, мускулите, надкостницата и др.

Централният израстък на сетивния неврон предава импулса на междинните неврони в гръбначния мозък, които изпращат информация както по двигателните неврони, така и до главния мозък. По такъв начин той се “уведомява” за дразненията, идващи от рецепторите. Телата на двигателните неврони в гръбначния мозък получават импулси не само от сетивните неврони, но и от главния мозък. Краищата на двигателните нерви завършват със синопсис в скелетните мускули.[3,10,41]



Фиг. 9 Гръбначномозъчен сегмент.

2.2 Дискова херния и дискова дегенерация

Дегенерацията на междупрешленния диск е нормален процес, свързан с възрастта, който започва през второто десетилетие от живота. Дегенерация най-малко на едно ниво се наблюдава при приблизително 35% от лицата на възраст под 40 години и при почти всички лица на възраст над 60 години. Тя прогресира от 3% до 4% годишно, като най-бързо и изразено е в участъка с най-големи биомеханични изисквания - L5, S1 дискове.

При рентгенографски доказани нарушения в диска, идентифицирани рискови причини са генетични фактори, възраст, пол, тютюнопушене и в по-малка степен професионалната експозиция и социално-икономическите фактори.[47,73]

С възрастта съдържанието на вода в желатиновото ядро намалява. Това води до

намаляване на осмотичното му налягане. Тъй като дискът е интегрирана биомеханична система, неспособността на желатиновото ядро да привлича достатъчно вода предизвиква каскада от ефекти, както вътре така и извън него. Дехидратацията на ядрото води до намаляване на височината на диска, намаляване на стресовата протекция на вътрешния слой на фиброзния пръстен, хипермобилност на сегмента, движение и претоварване на ставните фасети. Постепенно пулпозното ядро става фиброзно, докато пръстеновидните ламели денатурират.[48] Клетките на nucleus pulposus прогресивно губят способността си да отделят агреган и колаген и започнат да произвеждат литични ензими и цитокини, като в крайна сметка стават апоптотични.[50]

Отслабването на фиброзния пръстен води до вътрешно разкъсване на диска, което включва радиални и периферни пукнатини, плюс нарушения на хрущяла на крайните пластинки. Прогресията може да премине в остеохондроза с хроничен остеохондрит и хипертрофия на гръбначния лигамент.[49] Дисковите промени предизвикват реакция на заздравяване, аналогична на тази, описвана при другите тъкани. Активира се освобождаването и образуването на простагландини, левкотриени и хемокини. Настъпва миграция на полиморфонуклеарни клетки от посткапилярните венули. Възходящата регулация на провъзпалителните цитокини, като IL-1, IL-6, IL-8 и TNF-a, влияят върху последваща клетъчна пролиферация, хемотаксис и образуване на съединителна тъкан. Тези цитокини също така задействат производството на ензими като MMP-2, MMP-9 и MMP-13.

Вероятна причина за тези промени може да е лошата перфузия на диска, тъй като вертебралната капилярна мрежа се влошава с възрастта. Дефицитната перфузия на крайните пластинки не само ограничава храненето на дисковите клетки, но също така предизвиква натрупването на дегенеративни продукти. Те взаимодействат с клетките и предизвикат допълнително катаболично поведение.[50]

Натоварванията на гръбначния стълб се поделят между междинния диск в предната част и двете фасетни стави назад. Дискът функционира синергично с фасетите и лигаментарния апарат, за да поддържа гръбначния товар и да ограничи многоаксиалната гъвкавост.[51] Взаимодействията диск / фасета се променят между отделните гръбначни участъци в резултат на промени в ориентацията на фасета и биомеханичните сили: от високо въртене и ниска компресия в шийния

гръбнак до ниска ротация и висока компресия в лумбалния гръбнак. Повтарящи се хронични движения свързани с професионалната дейност могат да ускорят дегенеративните промени. Това е доказано при професионални спортисти по плажен волейбол и баскетбол.

Генетичното влияние върху дисковата дегенерация може да се дължи на малък дефект в множество гени или относително голям дефект на единични или по-малък брой гени. Няколко специфични генни локуси, COL9A2, COL1A1 COL9A3 и др. са идентифицирани, че се свързват с дискова дегенерация. Тези гени предимно имат отношение към синтеза на агреган и колаген.

Разглеждане на социално-икономическите фактори е важен компонент на подходяща оценка на пациента, тъй като е налице неразривната връзка между дадено лице социално-икономически статус и неговото здраве.[72]

Дегенеративният дисков процес не винаги причинява болка, но може да доведе до вътрешно разстройство на диска или дискова херния. Всеки от тези патологични процеси имат уникална клинична картина и лечение.[70]

2.2.1 Цервикална дискова болест. Аксиална болка в шията

Заболяване на цервикалния диск, най-често се използва за описване на дегенеративна патология, включваща самия цервикален диск, както и свързаните с него клинични симптоми.[1] Така наречената цервикална дискова болест обхваща широк клиничен спектър в който симптомите варират от минимална аксиална болка в шията до симптоми, характерни за миелопатията. Между тези две крайности в зависимост от тежестта на заболяването, пациентите могат да имат комбинация от симптоми, ,включително инвалидизираща аксиална болка, загуба на движение, радикулопатия, изтръпване, дисбаланс в походката и финната моторна функция.

Аксиалната болка в шията е един от най-честите първоначални симптоми, свързани с цервикалния гръбнак.[3] Тя може да се появи в параспиналната мускулатура, окципиталния или периорбиталния участък или в областта около лопатките. Наличието на няколко потенциални генератори на болката в областта на шията усложнява точната и бърза диагноза.[37] Болката обикновено се излъчва в ръката, най-силно проксимално, но не рядко е съчетана със значима болка в

шията.[38] Дискомфортът се появява предимно при завъртане на засегнатата страна, включва окципиталния и лицевия участък, и често излъчва в тила.[39]

Патоанатомичният субстрат включва метаболитни промени в диска, пръстеновидно разкъсване, херния на дисковия материал, дехидратация на ядрото и загуба на височина на диска.[58] Други причини за аксиалната болка вероятно са пряко свързани с дегенерация на диска.[38]

Болката на фасетните стави се дължи на спондилозни промени, на действието на възпалителни медиатори и на повишен стрес. Те вероятно се проявяват при прогресивно дегенериране на междупрешленния диск.[73]

Диагнозата лесно се пропуска, защото фокусът може да не бъде върху гръбначния стълб. Основният въпрос при вземането на решения за лечение е идентифицирането на истинския генератор на болките. Тази задача е трудна, ако пациентът има само аксиална болка.[53]

Лечението трябва да започне с нехирургична намеса, в зависимост от тежестта на заболяването. Противовъзпалителните лекарства, модификацията на активността и краткият ход на имобилизирането са от потенциална полза. Хирургичната намеса е последното средство за лечение на аксиалната болка в областта на шията.[77]

2.2.2 Цервикална дискова херния

Радикулопатията се причинява от патология на нервните коренчета с етиология, включваща механична компресия, исхемия и възпаление.[3] Механичното компресиране може да е директно от мека или твърда дискова херния или остеофит или обвивка на капсулата. Непряката компресия може да се получи чрез стесняване на форамена или при нестабилност на гръбначния стълб.[38]

Исхемичните промени могат да се дължат на директна компресия и вероятно на възпаление на коренчето в резултат на натиск на дискова материя върху него.[39]

Откриването на радикулерна патология често е директно на базата на анамнеза, подробно неврологично изследване и корелация с образни и диагностични изследвания. Симптомите на радикулопатията включват: болка в дерматомален

участък, миотомална слабост, хипорефлексия и парестезии. Класическите дерматомни разпределения на болката и провокативните тестове на мускулите и рефлексите, включващи горните крайници, са от решаващо значение.[40]

По време на клиничното изследване, трябва да има предвид необходимостта от изключване на други източници на болка в горните крайници.

Използването на образни изследвания (обикновени рентгенови снимки, MRI и CT миелограма) и диагностични селективни инжекции на нервните коренчета имат преди всичко потвърждаващ характер.[40] Електромиографията се използва за идентифициране на нерадиокулерна патология от периферна невропатия.

Няколко хирургични варианти са предложени за лечение на радикулерна патология. Целта е да се премахне агентът, причиняващ радикулопатията.[41]

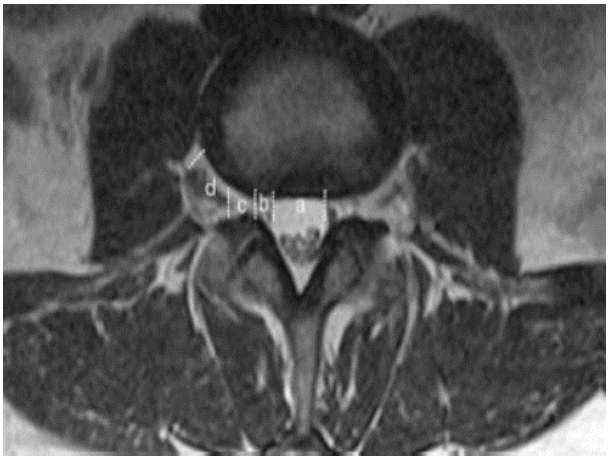
2.2.3 Лумбална дискова херния

При херниране желатиновото ядро чрез разрушаване на външния чирозен пръстен на диска прониква в гръбначния канал. Лумбалната дискова херния се среща в широк възрастов диапазон, но е най-разпространена през четвъртото до шестото десетилетие от живота. Причината може да бъде специфична травма, въпреки че повечето хернии не могат да бъдат приписани на определено събитие.[50] Повечето лумбални дискови хернии са безсимптомни.[52] Броят им нараства с възраста, като част от естествената дегенеративна прогресия на застаряващия гръбначен стълб.

Симптоматичната херния обикновено е част от дегенеративна каскада, при която пациентът има продромна болка в гърба или седалището, която прогресира до типична болка в краката при дерматомално разпределение, със или без болка в гърба.[51] Нервната дисфункция и симптомите могат да бъдат в резултат на механична компресия на нерва, водеща до исхемия, или химическо дразнене от възпалителната каскада отговор на компресията.[51] Някои пациенти имат внезапна поява на болка в краката и малка или никаква болка в гърба, но други изпитват продром на остра болка в гърба, с последващо начало на симптомите на краката. Смята се, че острата болка в гърба произлиза от разкъсване на външните пръстеновидни дискови влакна. Нивото на хернията корелира с разпределението на радикулерната болка. Обикновено горната херния (при L1-2 или L2-3)

причинява симптоми на проксималните региони на долните крайници, а по-долна херния (при L3-4, L4-5 или L5-S1) причинява болка, която се разпространява под коляното и в крака.

Херниите на лумбалните дискове се класифицират въз основата на анатомичното разположение и морфологични характеристики на: централни, задностранични (също така наречено субартикуларни), в отвора (фораменни) или извън отвора (екстрафораменни). (Фиг.10) Местоположението може да е важно за корелация на симптомите и резултатите от изследването на определен корен. Централната дискова херния предизвиква по-ниска болка в гърба, отколкото заднолатералната дискова херния.[59,60]



Фиг.10 ЯМР, показващ лумбалната дискова херния според местоположението й в трансверзалната равнина. Централната зона (a) е очертана между границите на сака на cauda equina. Задностранична зона (b) е между латералната граница на cauda equina и отворите. Междуотворна (intraforamen) зона (c) и извънотворна зона (extraforamen) (d).

Дисковата херния може да се опише и въз основа на морфологията й по време на диагнозата. Традиционните класификации са: дискова издутина, дискова екструия, дискова изпъкналост и секвестиране. Дисковият материал, който остава под задния надлъжен лигамент се счита, за съдържащ, а материалът простиращ се през или около лигамента, се счита за несъдържащ. Несъдържащият се материал е по-вероятно да бъде резорбиран с времето без операция.[59]

Диференциалната диагноза, трябва да се направи със:

- съдови нарушения: (периферно съдово заболяване, клаудикация, аневризъм или тромбоемболично заболяване),
- заболявания свързани с периферни нерви: (нервен тумор или периферна компресия като синдром на тарзалния тунел, диабетна невропатия) и
- мускулно-скелетни заболявания (патология на тазобедрената или коленната става, мускулни заболявания, пириформис синдром , болка в сакроилиакчна става).

Магнитния резонанс (ЯМР) е основният начин на изобразяване на лумбалните дискови хернии. Т2 изследвания осигуряват така наречения миелографски ефект, при който цереброспиналната течност е ярка по отношение на корените на нервите и дисковия материал. (Фиг. 11)

Консервативното лечение е сравнително по-вероятно да бъде успешно при пациенти с централно разположена дискова херния в гръбначния канал със сравнително малка площ на напречното сечение.[60] Пациентите с голяма дискова херния и екструзия на диска, имат сравнително добри резултати след операцията, особено ако останалият дефект в фиброзния пръстен е малък.

Хирургична интервенция за лумбалната дискова херния е показана при:

- синдром на cauda equina с анестезия на седалището, дисфункция на червата и / или пикочния мехур и болка и слабост на долните крайници.
- прогресиращият неврологичен дефицит със степаж. [60,61]



Фиг.11 Аксиалният ЯМР предлага така наречения миелографски ефект, при който цереброспиналната течност (а) е ярка, позволявайки ясна визуализация на корените на нервите (б). Дорзалният гангли и коренът на нерва ясно се вижда(с).

2.2.4 Торакална дискова херния

Клиничното представляване на дискова херния в гръдната част на гръбначния стълб варира в широк диапазон и може да бъде подобно на други заболявания, тъй като често симптомите не следват характерен модел.[110] Клиничната картина зависи от местоположението и размера на хернията, както и от общото здравословно състояние на пациента.[109]

Анатомичните особености на този регион на гръбначния стълб играят основна роля. Гръдният спинален канал има относително малко пространство за нервните елементи, следователно и хернията е по-малко поносима. Множественото кръвоснабдяване на гръбначния мозък в средните гръдни сегменти създава по-голяма чувствителност към компресия, отколкото в лумбалната част на гръбначния стълб.

Първоначалните симптоми варират от аксиална болка и дискомфорт до радикулопатията или миелопатията.[108] Радикулерната болка следва разпределението на засегнатия корен на гръдния нерв и болка около гръдната стена. Диагнозата може да се забави, ако първоначално има по-малко очевидни симптоми, свързани с гръбначния стълб, като централизирана болка в гръдния кош или болка в корема, дисфункция на червата или пикочния мехур.

В изследването на пациента с предполагаема симптоматична херния на торакалната област на гръбнака, трябва да включват рентгенови снимки, за да се изключи деформация, дисбаланс на гръбначния стълб, тумор и фрактура. Трябва

да се направят ЯМР и СТ. СТ може да помогне в планирането на хирургическата интервенция; наличието на дисково калциране или сраствания с твърдата мозъчна обвивка може да смени вида на операцията.[116]

Пациентите с радикулопатия от херния в гръдната област могат да бъдат индуцирани за операция след неуспешно консервативно лечение. Хирургическите възможности за отстраняване на херния на гръдния диск включват предна (стандартна или видео-асистирана) дисцектомия, и задната дисцектомия.[115] Въпреки че всяко лечение трябва да се индивидуализира, повечето изследователи са съгласни, че предностраничен подход е по-безопасен и подходящ за големи, централни и калцифицирани дискове.[112-122]

2.2.5 Цервикална миелопатия

Миелопатията, се използва като термин за описание на дисфункция на гръбначния мозък със съответните му признаци и симптоми.[125] Счита се, че миелопатията при дегенеративно заболяване на цервикалната област на гръбначния стълб произтича директно от статичното или динамичното компресиране на гръбначния мозък.[125,126]

Патологичните промени включват: загуба на височина на диска, изпъкналост на диска или херния, развитие на остеофит, патология на задния надлъжен лигамент, огъване на жълтия лигамент, нестабилност и загуба на лордоза. Вроденото стесняване на гръбначния канал може да е предразполагащ фактор. [127]

Не е напълно ясно как компресирането на гръбначния мозък води до клинична дисфункция.[128] Теориите включват исхемия, възпаление, оток, глиозис и демиелинизация, а най-вероятно комбинацията от тези фактори води до цервикална спондилозна миелопатия.

Признаците и симптомите на клинично диагностицирана цервикална спондилозна миелопатия зависят от тежестта на заболяването, хронифицирането и обема на участие на сегментите. Пациентите обикновено описват затруднения в ръцете и други фини двигателни функции, включително писане, промени в походка, както и дифузна слабост или скованост.[255-259] Ако състоянието е

тежко, пациентът може да има смущения във функцията на червата и пикочния мехур.[129-131]

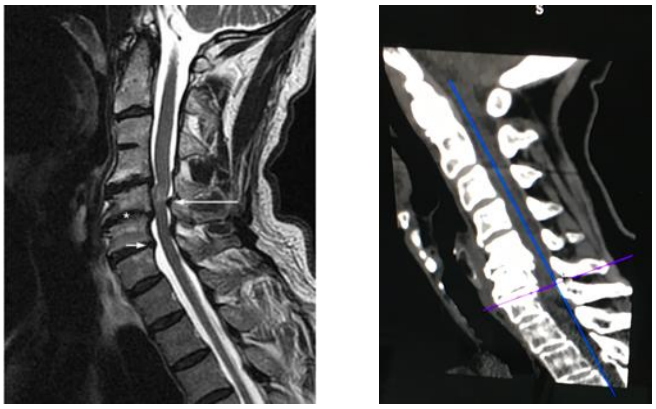
Изследването може да докаже моторни и други нервни аномалии както в горните така и в долните крайници. Белезите за увреждане на дългите пътища включват хиперрефлексия, клонус, положителни симптоми на Бабински, на Хофман, на Лермит и обърнат радиален рефлекс до 80% от случаите. Обикновените рентгенографии и СТ миелограмата са полезни за диагностициране и оценка на патологията, свързана с цервикалната спондилозна миелопатия.[137-139]

Магнитният резонанс (MRI) е изследването на избор за оценката на неврологичните структури (гръбначния мозък и нервните корени) и структурите на меките тъкани - диск, жълт лигамент и задния надлъжен лигамент.[136] (Фиг.12)

Промените в интензитета на сигнала при Т2-претеглени (хиперинтензи) или Т1-претеглени (хипоинтензни) последователности се счита, че показват патология на мозъка въпреки че няма консенсус относно значението на тези промени.[137] Електродиагностични изследвания прецизират диагнозата.

Еволюцията на цервикалната спондилозна миелопатия не е добре разбрана, въпреки че заболяването изглежда е с бавно протичане, с променливи периоди на покой и постепенно влошаване. Нехирургичното лечение на цервикалната спондилозна миелопатия не оказва влияние върху патологичния субстрат и състоянието на пациента. То може да е за причина по-нататъшното влошаване и намалява резултатите от хирургичното лечение.[127,189]

Бързото неврологично влошаване изисква хирургична декомпресия.



Фиг.12 Сагитално Т2-претеглена ЯМР на цервикалната област, показваща спондилозни промени, включително колапс на височината на диска (*),издуване на диска (малка стрелка) и огъване на жълтия лигамент (голяма стрелка).

2.2.6 Лумбална стеноза

Най-честата причина за спиналната стеноза е остеоартритната промяна, засягаща междупрешления диск и съответните интервертебрални стави. Други етиологии които могат да доведат до компресиране на нервните структури и да причинят симптоми на стеноза са: анкилозиращ спондилит, идиопатична вродена стеноза, акромегалия, болест на Пайджет както и следоперативните промени, тумори, травми и инфекции.[80] Тази комбинация от фактори може да доведе до: централна стеноза, странична такава или стеноза в страничен форамен.[78] На микроскопско ниво, компресирането на мозъка и корените на нервите ограничава притока на кръв през капилярите и предизвиква венозен застой и намалена перфузия и оксигенация, причинявайки невронна дисфункция, което води до болка и понякога до моторни или сензорни дефицити.

Централната стеноза обикновено се причинява от комбинацията от изпъкване на централния диск, хипертрофия на фасета, на жълтия лигамент, и капсуларна хипертрофия. Тези фактори причиняват намаляване на площта на напречното сечение на гръбначния канал и периферното компресиране на мозъка. Счита се че централната стеноза обикновено причинява клаудикация.[85] Стенозата води до компресиране на нервните коренчета.

Стенозата в страничния канал (в форамен) често се причинява от намаляването на предно-задния размер на форамена, което е резултат от загубата на височина на

диска и хипертрофия на фасетната става.[80] Дисков материал падащ в страничния канал може да доведе до радикулерни симптоми.

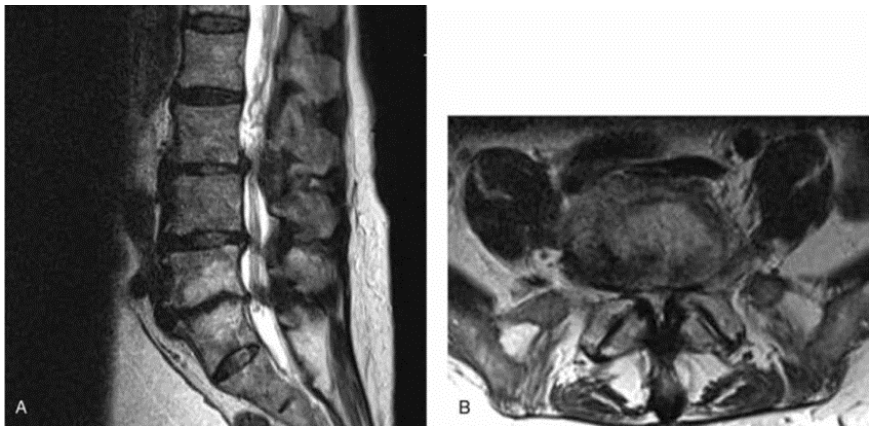
Пациентите с лумбална стеноза обикновено имат неврогенна клаудикация или радикуларни симптоми.[84] Класическата неврогенна клаудикация е описана като болка в долните крайници и гърба, тежест, изтръпване и субективна слабост при стоеж и ходене. Симптомите се подобряват с лумбална флексия или седнало положение. Засягането на двата долни крайника често е двустранно. Болката обикновено не се проявява по дерматом, за разлика от радикулопатичната болка.[80-83]

При физикално изследване, пациентите с лумбална стеноза могат да имат нормален неврологичен статус, но обикновено имат дефицит на моторната функция, сензорни дефицити и асиметрични депресивни рефлекси. Поради липсата на чувствителност и специфичност на тези данни при пациенти със лумбална стеноза, статуса е особено важен за отхвърляне на други причини за симптомите на пациента.

Магнитен резонанс без контраст е златният стандарт за образната диагностика на лумбалната стеноза. Т2- проучвания осигуряват най-високата резолюция при изобразяване на приноса на нервните елементи и меките тъкани, включително диска, жълтия лигамент, и състоянието на фасетните стави.(Фиг.13) КТ с и без миелография е обикновено използвана, ако пациентът има противопоказание за ЯМР. Рентгеновите снимки са от съществено значение за подготовката на операцията.

Използването на електродиагностични изследвания за лумбална стеноза е противоречиво поради липсата на последователна връзка между клиничните и електродиагностичните данни.

Хирургичното лечение е показано, след като симптомите са продължили най-малко 6 до 12 седмици и са изчерпани нехирургичните възможности за лечение. Стандартното хирургично лечение на лумбалната стеноза е отворена централна ламинектомия, последвана от междинни фастектомии и фораминотомии, ако е необходимо със стабилизация.[78-86]

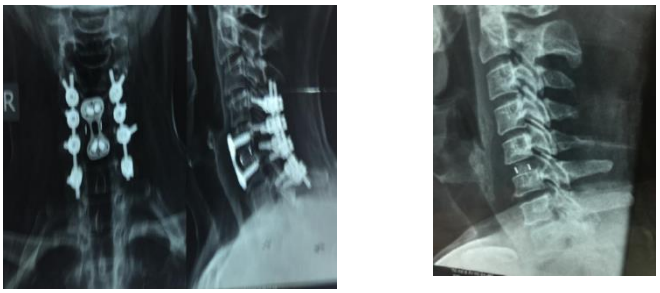


Фиг.13 А Сагитална Т2- ЯМР, показваща многостепенна лумбална стеноза.
В аксиално Т2- ЯМР, показващо централна и латерална стеноза.

2.3 Принципи на оперативното лечение на дегенеративния гръбнак

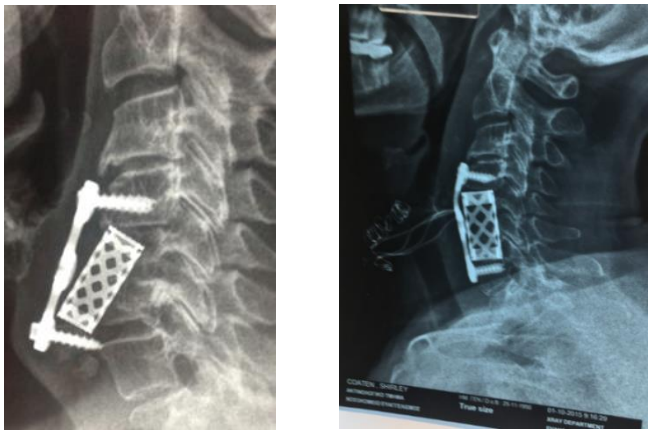
Предната цервикална дисцектомия с или без премахване на гръбначно тяло и спондилодеза е широко разпространена за лечение на цервикалната миелопатия. Предпочита се при изразена кифотична деформация, при промени предимно в анатомичните структури на предната част на гръбнака и при локализации в по-малък брой сегменти, до три.[191]

Оперативната техника е с ниска честотата на усложнения и с висока степента на успешно повлияване на симптомите.[190] Все още е дискутабилен въпроса за обема на операцията - ограничена обикновена дисцектомия или премахване и на задния надлъжен лигамент, влизане в гръбначния канал, и премахване на остеофитите. По принцип, проста дисцкектомия и сливане между телата без отстраняване на задния надлъжен лигамент или на остеофитите е адекватна при лечението на нервна компресия, причинена от мек дисков материал. Ако компресията на нервната тъкан, особено на гръбначния мозък, се дължи на големи остеофити или осифициран заден надлъжен лигамент, директната декомпресия чрез отстраняване на структурите които я предизвикват, се препоръчва особено, ако при Т2 последователностите на ЯМР демонстрират аномалия на сигнала на гръбначния мозък.[196-198] Често нивото на неврологичните нарушения не винаги съвпада с мястото на най-големите радиографски изменения затова ядрено-магнитен резонанс се препоръчва при оперативно планиране за осигуряване необходимата подробна диагностична информация.[194]



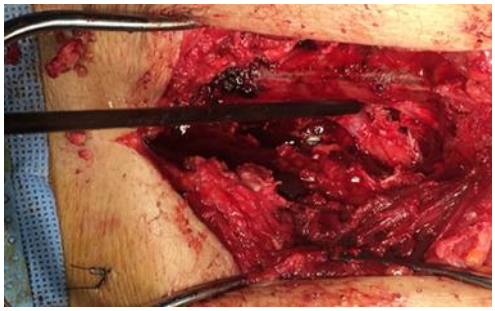
Фиг.14 Достъпи при цервикална миелопатия. **A** Комбинирани преден и заден достъп, корпектомия на 1 прешлен, кейдж и стабилизация с плака и 4 винта и автографт от прешлените прешлените и задна стабилизация**. B** Преден достъп, дисцектомия с кейдж.

Компликациите които могат да се получат през предния достъп са общи, за всички операции в гръбначния стълб, и те са избиране на неподходящ пациент, погрешно оперативно ниво, избран погрешен подход, късна операция при настъпили необратими увреждания в гръбначния мозък или в корените на нервите; и конкретни за предния достъп компликации - ретрофарингеален хематом, недостатъчност на имплантите, фибрози на меките тъкани около операционното поле.[199-202,205](фиг.15)



Фиг. 15 Имплантна недостатъчност. Преден достъп при цервикална миелопатия

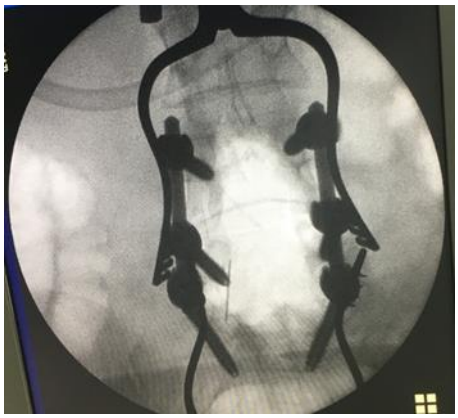
Декомпресията със заден достъп през надлъжен разрез на средната линия осигурява достъп до задните елементи на гръбнака при всички нива, включително цервикален, гръден и лумбосакрален. Той позволяват отлична експозиция до спинозните процеси, до ламините и до фасетните стави. (фиг.16) В допълнение, гръбначния канал може да бъде изследван и декомпресиран върху голяма площ след ламинектомията. [206,208]



Фиг.16 Декомпресия при лумбална стеноза. Заден досъп. Интраоперативна снимка. Черната стрелка показва гръбначния мозък и пето нервно коренче, което е напълно освободено.

Задният подход се препоръчва в случаите с увреждане в повече от два сегмента, когато увредата се намира в задните анатомични структури - задебеляване на жълтия лигамент и/или задна структурна нестабилност и когато трябва да се извърши циклично (предно-задно) PLIF, XLIF,DLIF стабилизиране. Декомпресия чрез ламинектомия или фенестрация, е лечението на избор за лумбалната спинална стеноза. Костна деза се изисква, ако се компрометира стабилността на гръбначния стълб от прекомерна костна резекция или ако има спондилолистеза, сколиоза или кифоза. Други важни указанияза за деза включват съседната дегенерация на гръбначния сегмент след предишна оперативна интервенция, рецидив на стеноза или дискова херния след декомпресия.[210-215]

Инструментационните системи за задното фиксиране са полиаксиални винтове, които могат да бъдат поставени в massa lateralis на цервикалнете прешлени и в широките педикули на лумбалната област. (фиг.17,18)





Фиг.17 Интраоперативна рентгенография показваща стабилизация (винтове) и декомпресия от четвърти лумбален до първи сакрален прешлен при лумбална стеноза. Малката стрелка показва декомпресия на гръбначния мозък (бялото поле). Циклично стабилизиране и деза при лумбална стеноза. (PLIF)
Фиг.18 Заден достъп и вертебродеза при цервикална миелопатия.

Компликации от при задните декомпресии е директното нараняване на гръбначната артерия и на гръбначния мозък, недостатъчност на винтовете, иритация на болния от металните остеосинтезни материали.[203,204,207] Премахването на стабилизиращите задни елементи, както е при ламинектомия, може да доведе до сублуксация или до тежка кифоза на гръбначния стълб. Последното води до повишаване на компресирането на нервните елементи и влошаването на неврологичня дефицит. За това се препоръча стабилизиране на гръбначния стълб.

Ламинектомията може да се предпочита при по-възрастни пациенти с тежка, многостепенна стеноза, докато фенстастрацията състояща от частични двустранни ламинектомии и запазване структурите на средната линия, са алтернатива при по-млади пациенти с интактни дискове. При извършването на тази опреация чрез минимално инвазивен подход, нараняването на спиналните стабилизатори се свежда до минимум. Това може да се осъществи и с помощта на артроскоп, въпреки че *артроскопската декомпресия* за сега се ограничава до декомпресиране на един сегмент.

2.4 Походка. Патологични промени в походката при дискови хернии и стенози на гръбначния стълб

Ходенето е динамично и повтарящо се действие. То представлява определена ритмична последователност от събития, протичащи по време на цикъла на движение. Походката представлява един сложен процес, върху който оказват влияние множество механизми, като например люлеенето на трупа, клатенето на ръцете и движението на главата. Походката зависи от различни рефлекси, като например постурален рефлекс, вестибуларен рефлекс и еректорно-спинален рефлекс.

Пълният *цикъл при ходене* представлява периодът от момента, в който петата на единия крак се допре до земята, до момента, в който петата на същия крак отново се допре до земята. Фазовите събития, протичащи едно след друго при придвижване в посока напред се изразяват във вид на процент от цикъла при ходене, като допирът на петата до земята определя съответно 0% и 100% от цикъла. Цикълът при ходене се състои от две фази – опорна фаза и клатеща фаза. В *опорната фаза* стъпалото е в контакт със земята и долният крайник носи изцяло или частично теглото на тялото. Тази фаза започва, когато петата се допре до земята и завършва, когато палецът се отдели от пода. Тя представлява 60% от цикъла при ходене, като петте събития, известни като "основни моменти", я подразделят на четири периода. Периодите на опорната фаза са: допиране на петата (до земята), средно опорно положение, оттласкване и ускоряване. Основните моменти са: допир на петата, цяло стъпало, отделяне на петата (от земята), сгъване на коляното и отделяне на палеца (от земята). По време на клатещата фаза стъпалото на крака, който е в тази фаза, не се допира до земята. Теглото на тялото се носи от другия крак. Тази фаза започва с отделяне на палеца и завършва с допиране на петата и заема 40% от цикъла при ходене. Тя се подразделя на три периода: начално положение на клатене, средно положение на клатене и намаляване на скоростта.

Обичайната походка при здрав индивид е със средна продължителност на пълен цикъл 1.03 секунди, ритъм 90-120 стъпки/мин. и средна скорост 3.9 km/h. Средна дължина на крачката е 70-80 cm и ширина 8 cm. Ъгълът на стъпалото е 6.7°.

Неправилната походка може да се дължи на слабост на мускулите (източник на движение), структурни деформации на костите и ставите, неврологични увреждания (които нарушават осъзнаването на нуждата от движение и контрола върху него) и сърдечно-белодробни заболявания (които затрудняват осигуряването на достатъчен кислород и енергия).

При дегенеративни промени в гръбначния стълб с шийна локализация със спинален спастицитет обикновено е налице парапареза със спастично паретична походка в двата крака. Стъпките са къси, повишен е мускулния тонус на екстензорните мускулни групи на долния крайник, коленната флексия е недостатъчна. Болният докосва пода първо с пръсти и стъпва на външния ръб на стъпалото. Клатещата фаза е затруднена, а опорната фаза е удължена. Пръстите опират пода при клатещата фаза.

При лумбална дискова херния по-рядко може да настъпи и вяло-паретична походка от периферен тип. Тя е със силно затруднена дорзалната флексия в глезенна става, поради което болния сгъва значително коляното. Пълна тибиална и перонеална пареза (напр. отпадане функциите на ходилото), в острия стадий болният обикновено не може да ходи.

Особен вид нарушаване на походката е при неврогенното клаудикацио. То се характеризира с болка и слабост в краката при продължителна физическа активност и ходене. Понякога се налага човек да почива през 50–60 метра, защото не може да продължи. Обикновено изкачването и каране на велосипед не представляват затруднение.

2.5 Методи за анализ на походката

При дегенеративни гръбначни заболявания може да се получи известна информация за походката ако се наблюдава пациента и слушат звуците при ходенето. Добре известни са “шляпащият” звук при ходене на човек, който има спадане на стъпалото, влаченето или стърженето характерни при спастичност и тропането при атаксия. Много е важно да се огледат внимателно обувките на пациента, като се обърне внимание на местата на изхабяване. Когато пациентът използва помощни средства, като например патерици или бастун, трябва да се

наблюдава как ходи с тяхна помощ. Всички тези методи за анализ на походката до голяма степен са субективни и зависими от опита на изследващия.

De Motu Animalium е първият трактат по биомеханика. Авторът му Джовани Алфонсо Борели (1608-1679 г.) е професор по математика в Пиза, където работи с Malighi, професор по теоретична медицина и изучават движенията на живите същества. Работата се състои от две части. Той се опитва да определи математични и геометрични принципи характеризиращи мускулните движения, да определи центъра на тежестта на човешкото тяло и да уточни теория, която се отнася за равновесие с правилното поставяне на центъра на тежестта.[272] С появата на фотографията през втората половина на 19 век, се поставя началото на кинематографските наблюдения на човешката походка. Първоначално това се извършва при коне. През 1876 година, опитвайки се да анализира движението им, Едуард Майбридж провежда фотографски експеримент. Той разполага по дължината на пистата за конни надбягвания в Пало Алто дванадесет фотоапарата, които се активират автоматично при преминаването на коня пред тях. По този начин той получава поредица фотографски снимки на различни етапи от движението на коня, което му позволява да докаже, че в определен момент при галоп конят отделя и четирите си крака от земята.[273] Марей (1885 г.) разработи първата камера с помощта на филм.[274] Наблюдаваните хора са облечени с черни дрехи със залепени върху тях бели рефлектори предмети. От снимките Марей изчислява движението на ставите и извежда графики на тяхното линейно и ъглово отклонение. Той изчислява преместването на центъра на тежестта по време на походката.[275] Браун и Фишер [276,277] , Корловски [278] др. са направили многостранен анализ на походката записана с помощта на четири камери, но тъй като изучаването на комплексите фотографски данни е доста сложен процес, съответните методи не се налагат в медицинската практика.

През първата половина на XX век при изследване на човешката походка се използва фотоелектричния анализ. Той е използва оптико-електрически единици вместо филм за отчитане на позицията на ставите и частите от тялото. С него не могат да се изчислят промените на меките тъкани, а също така е и ненадежден метод за детайлно определяне на цикъла на походката.[279-289] Видеозаписите на походката с записването на данни от камери, имат висока разделителна способност и записват триизмерни движения. Използването на видеозапис има

бърза обработка на данните, [290,291] но показва умерена точност в откриването на подробностите в походката.[292-294] Трудно е да се определи посоката на силите действащи при упора.

Съвременният анализ на походката съчетава записите от видеокамери и анализ на мускулната активност измерена чрез електромиография. Чрез електроди в мускулите се следи активността им. Използването на тези електроди се препоръчва, когато предмет на изследването е скъсяването и удължаването на мускула. Използват се и повърхностни електроди, чрез които се измерва активността на групи мускули по време на движение. В лабораториите за изследване на походката се получават и данни от измерванията на: движенията на долните крайници в три равнини, силата на реакцията между стъпалото и пода (в силовата равнина), въртящ (усукващ) момент в ставите, смяна на стъпалото и изразходване на енергия. За съжаление такива центрове са високоспециализирани, в отделни страни на Европа и в САЩ, с висока стойност на изследването.

През втората половина на XX век са разработени малки електронни сензори – акселерометри. Те се характеризират с ниска консумация на енергия и навлизат в роботиката, в космическите изследвания и в биомедицинските изследвания. За първи път те са използвани за оценката на движение на човешкото тяло през 1950. Първоначално те са скъпи, обемисти, ненадеждни и следователно неподходящи за използване като преносими записващи устройства. [295-303]

През последните десетилетия са направени революционни промени в конструкцията на акселерометрите. Новото поколение са предназначени да отговарят на високи качествени изисквания, произведени на големи количества и на ниски цени. Те са с малък размер, с ниска консумация на енергия и дават възможност за записване на равновесието при походката с висока информативност. Акселерометрите измерват статичната (напр. гравитацията) и динамичната (напр. вибрации) акселерация.

Няколко публикации представят изследванията на походката на база данните от акселерометър. През 1973 г., Морис [305] показа, че те са надеждна техника за предоставяне достатъчна информация за определяне на движението на човешкото тяло. Проучвания на Нилсен и Вилемсен [306-308] за повторяемост на акселерометри, показа, че използването на тези сензори, е надежден метод за

изучаване на статичното равновесие на човешкото тяло и за изучаване на походката при реални условия.

Установено е че три акселерометри могат да бъдат включени в едно устройство, осигуряващо информация за движението и в трите посоки. (3D акселерометър). Това има задоволителна повторяемост при цикъла на походката и тяхната работа е независима от шума и ориентацията на устройството. Те също така предлагат способност за запис на характеристиките и измененията на походката независимо от средата, за разлика от други уреди които могат да записват измененията само при определени условия.[308] Тези предимства, съчетани с ниска консумация на енергия и малък размер, правят акселерометрите подходящи за клинични приложения.

2.6 Статическа ентропия и променливостта на биосигналите. Приложение на теорията за ентропията в медицината и при изследване на походката

Терминът "ентропия" произхожда от гръцкия език: εν — вътре, τρέπω — пренасям.

Теорията на информацията използва термина “ентропия” като мярка на количеството информация, закодирана в едно съобщение от източник, който генерира статистически независими съобщения. Колкото по-висока е ентропията на съобщението, толкова повече информация съдържа то. Основите на математичната теория на информацията са изложени в книгата на американските математици К.Шанън и У.Уивър “Математична теория на комуникацията” (1949 г.).

Ентропията за единичен символ се дефинира като отрицателния логаритъм на вероятността му и се измерва в битове. За намирането на информационното съдържание на дадено съобщение в битове, изразяваме ентропията като логаритъм при основа две.

битове = - log 2 (вероятност)

Ентропията не може да се използва за универсално измерване на информационното съдържание. Нейната стойност силно зависи от вероятността

на отделните символи, които са контекстно зависими спрямо избрания статистически модел. Този модел определя, колко преходни символа се вземат при изчисляването на вероятността за срещане.

В медицинските изследвания, включително при анализ на походката за оценка на вариабилността на последователността на стойностите във времето се използва алгоритъм на приблизителната ентропия - Approximate Entropy- (ApEn). [256, 259-263]. Приблизителната ентропия е въведена от Pincus през 1991г. [25] Приблизителната ентропия ApEn се изчислява, като се използва сложен математически алгоритъм, който проверява дали разликите между всички стойности на времевата серия надвишават определен диапазон (филтър), зададен от потребителя [264]. Разликите, които са по-малки от филтъра, са включени в алгоритъма, от който се получава стойността на ApEn. Обикновено ApEn се използва за сравняване на последователността на два или повече динамични реда. Тези времеви редове са големи серии от числа, които са получени от явления променящи се в единица време. В този случай, стойности на времевите редове с най-големия ApEn показват най-малката редовност, т.е. най-голямата сложност. [265]

Първото приложение на метода е в кардиологията, [266] където ембрионални ехокардиографии са анализирани както с ApEn, така и с класическата статистика. Доказано е идентичност на данните на ApEn и стандартното отклонение.

В областта на неврологията, ApEn е използвано при анализ на данни от електроенцефалографии от различни групи пациенти на различни етапи от мозъчната функция (покой и стимулиране). Измерванията потвърждават информативността на ApEn при определянето на времеви редове от енцефалограмите.[267]

За изследването на походката, едно от първите приложения на ApEn [256] се отнася до проучването на въздействието на умора в стабилността на походката при млади и възрастни.[268,269] При умора и двете групи показват по-ниски стойности или близки до нормалната им скорост. И двете групи постоянно се опитват да адаптират нормалната си скорост, за да се увеличат стабилността си. Наблюдава, че начинът на нормално ходене на възрастните хора е по-малко стабилен и затова се опитват да подобрят стабилността чрез намаляване скоростта на своята походка.

Друго проучване с помощта на ApEn, проучва вариацията на походката при пациенти с увреда на предна кръстна връзка, сравнени със здрави. Оценява се флексия / екстензия на коленната става. Авторите установяват, че в изследвани с лезия на предни кръстни връзки, с давност над един месец, ходенето е пригодено да избягва нестабилност и да предпазва от падане. По този начин се наблюдават по-малки стойности на ApEn от съответните тествани здрави индивиди. Следователно движението в първия случай е по-плавно и по-малко колебаещо. Наблюдавано е също, че стойностите на ApEn се увеличават с увеличаването на скоростта на походката.[270]

Една друга форма на теорията за ентропията -"Множествената ентропия", се основава на идеята за изчисляване на мулти-мащабна ентропия. В това проучване се съобщава, че променливостта на походката се увеличава, когато ходенето на субекта се отстранява от идеалните граници.[271]

2.7 Обобщение на литературния обзор

1. Разбирането на дегенеративните помени на гръбнака - дискови хернии и стенози са преминали значителна трансформация, особено на методите на лечение. Въпреки това възможности за подобряване на разбирането им на научно ниво и в клиничен аспект съществуват. Това по-скоро важи за основните патофизиологични процеси, отколкото разработването на допълнителни методи за лечение. *(Saal JA и съавт.1990, Katz JN 2006, Weinstein JN и съавт. 2010 , Slatis P и съавт. 2011 др.)*

2. Има ясни критерии за хирургично лечение на лумбалната стеноза (давност на симптомите най-малко 6 до 12 седмици и изчерпани нехирургични възможности за лечение) и дискутабилни при цервикална миелопатия. *(Bell GR 1995, Lee MJ и съавт.2103, Baron EM и съавт.2007 и др.)*

3. Нарушенията в походката са чест симптом при дискови хернии и спинална стеноза. Нейният анализ не е широко застъпен в клиничната практика. *(McDermott A и съавт.2010, Singh A и съавт. 1999г, Kuhtz-Buschbeck JP и съавт. 1999 , Siasios ID и съавт. 2017, Haddas R и съавт. 2018 и др.)*

4. Акселерометрията е надежден метод за изучаване на статичното равновесие на човешкото тяло и за изучаване на походката при реални условия.*(Smidt GL и съавт. 1971, Moe-Nilssen R 1998, Aminian K.1998 и др.)*

5. Алгоритъмът на приблизителната ентропия е доказан, но малко популярен метод в медицинските изследвания, включително при анализ на походката.*(Pincus, S. M 1991, 1995, Georgoulis A.D и съавт. 2006, Karkaloutsos P.и съавт. 2004 Arif M. и съавт. 2002 и 2004 и др.)*

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

ЦЕЛТА на настоящето изследване е оценка на промените в походката при пациенти с дегенеративни заболявания на гръбначен стълб и определяне ролята на хирургичната декомпресия и /или стабилизация за нейното подобрение. Допълнителна цел е избор на метод за изследване на походката при вертебрална стеноза и цервикална миелопатия, приложим в амбулаторни условия.

За изпълнение на целта бяха поставени следните основни ЗАДАЧИ**:**

1. Проучване и критичен анализ на възможностите на съвременните диагностични и лечебни протоколи при пациенти с дегенеративни заболявания на гръбначен стълб.

2. Прилагане на хирургично лечение при достатъчен брой пациенти с лумбална стеноза и миелопатия необходими за целите на изследването.

3. Изследване на промените в походката при пациенти с дегенеративни промени на гръбначния стълб чрез акселерометър за определяне вариабилността на походката (ентропия).

4. Изследване на промените в ентропията преди и след хирургично лечение на пациенти с лумбална стеноза и цервикална миелопатия.

5. Оценка на способността на предложения метод за изследване на походката, като възможност за разделяне на пациенти със цервикална миелопатия и лумбална стеноза от здрави индивиди.

6. Анализ на получените резултати и извеждане на практически доказани изводи за проследяване промените в походката при пациенти с дискови хернии и спинална стеноза.

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

4.1 Клиничен материал

Проучването е направено в клиника "Евангелисмос", Кипър от 2013 г. до 2017 г. За този период са оперирани от един и същ хирург 53-ма пациенти със спинална стеноза или цервикална миелопатия. Това е основният контенгент включен в изследването. Като контролна група са изследвани 50 здрави доброволци.

Изследваната група е от 50 оперирани пациента.(табл.1) Трима са изключени от изследването поради несъгласие за участие или непълна документация. Разпределението в **изследваната групата** е :

- 18 мъже, 32 жени на възраст 64.2 ± 12.8 г.,

- среден ръст 172.1 ± 10.3 см, средно тегло 75,08 ± 10.3 kg, индекс на телесна маса (ИТМ) - 25.364 ± 2,89 kg / m2

Групата включва 2 подгрупи:

- оперирани за *цервикална миелопатия* - 21 пациента (6 мъже и 15 жени),средна възраст 64,7 г. (± 11,5),

- средно тегло на 72,5 kg (± 9,8) среден ръст 170,9 cm (± 9,7), ИТМ 24,9 (± 3,6)

- оперирани *за лумбална стеноза* - 29 пациента (12 мъже и 17 жени) средна възраст 63,8 г. (± 13,9),

- средно тегло 76,9 kg (± 10,4), среден ръст 173 см (± 10,9) и ИТМ 25,7 (± 2,3)

Изследваните пациенти са имали само цервикална миелопатия или само лумбална стеноза и са били в състояние да ходят най-малко 80sec.

Проследени са и други параметри, които не са използвани в проучването.

Контролната група се състои от 50 здрави индивида, 20 мъже, 30 жени

- средна възраст 63.46 ± 11.75 г.,

- среден ръст 168.99 ± 10.69 см, средно тегло 75,32 ± 9.90 kg, ИТМ 27,16 ± 3,5931 kg / m2), (табл. 2)

Лицата в контролната проба нямат анамнеза за нервно-мускулни, мускулно-скелетни, респираторни или сърдечни заболявания.

А/А	Пол	Възраст	Тегло	Височина	Spine Area	Брой Нива	Брой Дни	Кръв
1	Мъж	72	90	183	Lumbar	6	10	2
2	Жена	78	67	167	Lumbar	3	3	0
3	Жена	84	64	163	Lumbar	2	3	0
4	Жена	52	73	170	Lumbar	3	3	0
5	Жена	51	70	165	Cervical	6	3	0
6	Жена	64	68	163	Cervical	5	3	0
7	Жена	77	69	169	Lumbar	4	3	0
8	Жена	65	75	164	Lumbar	6	4	2
9	Жена	66	71	160	Lumbar	5	3	0
10	Жена	82	75	163	Cervical	3	4	0
11	Мъж	53	87	181	Lumbar	3	3	0
12	Мъж	70	85	179	Cervical	6	5	0
13	Жена	56	80	156	Lumbar	4	3	0
14	Мъж	80	73	179	Cervical	3	3	0
15	Жена	52	59	174	Cervical	3	3	0
16	Мъж	75	70	173	Lumbar	3	9	0
17	Жена	75	68	171	Cervical	4	5	0
18	Жена	36	55	174	Cervical	3	3	0
19	Жена	74	65	167	Lumbar	3	3	0
20	Мъж	63	79	181	Cervical	4	4	0
21	Мъж	80	77	187	Lumbar	3	3	0
22	Мъж	60	83	179	Cervical	1	3	0
23	Жена	69	71	166	Lumbar	3	3	0
24	Жена	70	72	159	Lumbar	4	2	0
25	Жена	71	63	168	cervical	3	3	0
26	Жена	66	67	170	cervical	3	3	0
27	Жена	71	80	171	Cervical	6	12	2
28	Мъж	62	90	184	lumbar	3	3	0
29	Мъж	40	87	181	lumbar	2	3	0
30	Мъж	73	95	185	lumbar	3	3	0
31	Жена	76	67	157	Lumbar	3	9	0
32	Мъж	59	84	188	Lumbar	3	3	0
33	Жена	73	61	163	Lumbar	3	2	0
34	Жена	62	65	165	Cervical	3	3	0
35	Жена	67	66	166	Cervical	4	3	0
36	Жена	75	63	157	Lumbar	4	3	0
37	Мъж	66	92	198	Cervical	1	3	0
38	Мъж	60	86	180	Cervical	5	4	0
39	Жена	72	66	161	Cervical	6	4	0
40	Жена	44	67	165	Cervical	3	3	0
41	Мъж	66	86	186	lumbar	3	4	0
42	Мъж	70	73	178	Lumbar	3	4	0
43	Мъж	61	103	197	Lumbar	3	4	0
44	Жена	37	74	174	Lumbar	2	4	0
45	Жена	38	75	175	Lumbar	3	5	1
46	Жена	39	76	176	Lumbar	4	6	2
47	Жена	40	77	177	Lumbar	5	7	3
48	Мъж	71	89	174	Lumbar	4	4	0
49	Жена	75	71	163	Cervical	5	4	0
50	Жена	72	85	153	Cervical	4	5	0
51	W32	Av. 66,4	Av.74,7	Av. 171,16		Av. 3,66	Av. 3,9	Av. 0,12.
52		12.83331125	10.303239	10.34358719		1.24359584	2.029979391	0.686904

Табл.1 Изследвана група болни с операции по повод цервикална миелопатие или лумбална стеноза.

Брой	Тежест	Възраст	Височинна	Пол
1	92	71	185	Мъж
2	68	77	166	Жена
3	65	81	163	Жена
4	75	50	171	Жена
5	72	52	165	Жена
6	70	65	162	Жена
7	63	75	170	Жена
8	77	64	163	Жена
9	74	66	161	Жена
10	79	78	162	Жена
11	85	52	182	Мъж
12	81	70	180	Мъж
13	83	54	154	Жена
14	75	73	180	Мъж
15	63	52	175	Мъж
16	72	72	174	Мъж
17	69	73	170	Жена
18	56	38	172	Жена
19	70	74	167	Жена
20	70	65	180	Мъж
21	73	74	185	Мъж
22	77	61	180	Мъж
23	75	68	164	Жена
24	74	70	160	Жена
25	68	71	167	Жена
26	71	65	170	Жена
27	84	70	169	Жена
28	86	63	185	Мъж
29	91	41	180	Мъж
30	92	72	185	Мъж
31	66	75	159	Жена
32	80	60	187	Мъж
33	66	72	163	Жена
34	65	62	165	Жена
35	61	67	167	Жена
36	65	74	155	Жена
37	90	67	200	Мъж
38	88	60	181	Мъж
39	64	70	162	Жена
40	63	45	166	Жена
41	85	66	187	Мъж
42	70	70	173	Мъж
43	105	60	200	Мъж
44	75	38	175	Жена
45	76	39	176	Жена
46	77	40	177	Жена
47	78	41	178	Мъж
48	88	65	173	Мъж
49	70	74	162	Жена
50	84	71	155	Жена
51	Av. 74,9	Av.65,18	Av.171,3	Ж 30
52	9.906584081	11.75465171	10.69495399	

Табл. 2 Контролна група (здрави) лица

При всички пациенти диагнозата е поставена на базата на ортопедичен и неврологичен статус и магнитно резонансно изследване (MRI). Като допълнителни методи са използвани конвенционални рентгенографии в две проекции.

И при двете групи е направен анализ на походката с устройство за измерване на ускорението. Допълнително при изследваната група бяха използвани въпросници на mJOA, Nurick, Oswestry и VAS.

Преобладават болните с патологични промени на повече от едно ниво. При групата със цервикална миелопатия 8 пациента са със засягане на 3 сегмента и 4 сл. на 4 сегмента. Пре спинална стеноза 16 от пациентите имат промени на 3 нива и 10 на 4 и повече сегмента. Тежеста на патологията корелира с необходимостта от оперативно лечение.

За контролната група здрави доброволци с t-тест се потвърди липса на значима статистическа разлика по възраст, тегло, пол и височина. Спрямо оперираните пациенти.

4.1.1 Наши индикации за оперативно лечение и използвани оперативни техники.

Индикации за оперативно лечение при лумбална стеноза:

1. Прогрес или липса на подобрение на неврологичната симптоматика или на болката при консервативното лечение за 6-12 седмици.
2. Перонеална пареза с малка давност (степаж с “висене” на ходилото).
3. Cauda Equina syndrome.
4. Силно болезнено невропатно клаудикацио.

Индикации за оперативно лечение при цервикална миелопатия:

1. Прогрес или липса на подобрение на неврологичната симптоматика или на болката при консервативното лечение за 6-12 седмици. Болка която не се подобрява от аналгетици.
2. Загуба на равновесие или нарушена походка.
3. Паретична ръка (неспособност за фини ръчни движения, смяна на начина на писане, силно затруднен върхов захват, намален силов захват)

Изхождайки от приетите индикации, в представяната серия сме прилагали следното лечение (табл.3):

<table>
<tr><th colspan="6">Цервикална миелопатия – 21пациента</th></tr>
<tr><td colspan="2">Преден достъп</td><td colspan="2">Заден достъп</td><td colspan="2">Предно-заден достъп</td></tr>
<tr><td>Брой сл.</td><td>Вид операция</td><td>Брой сл.</td><td>Вид операция</td><td>Брой сл.</td><td>Вид операция</td></tr>
<tr><td>2</td><td>Дисцектомия и кейдж подпора с автографт</td><td rowspan="5">7</td><td rowspan="5">Декомпресия и задна стабилизация с винтове и два рода</td><td>2</td><td rowspan="2">Корпектомия на 2 прешлена, кейдж и афтографт от прешлените и стабилизация с предна плака и 4 винта + задна стабилизация с винтове и два рода</td></tr>
<tr><td>3</td><td>Дисцектомия и кейдж подпора с автографт от ala osis ilii + предна плака и винтове</td></tr>
<tr><td>3</td><td>Корпектомия на 1 прешлен, кейдж и автографт от прешлените и стабилизация с плака и 4 винта</td><td>1</td><td>Корпектомия на 1 прешлен, кейдж и стабилизация с плака и 4 винта и автографт от прешлените прешлените + задна стабилизация с винтове и два рода</td></tr>
<tr><td>2</td><td>Корпектомия на 2 прешлена, кейдж и стабилизация с предна плака и 4 винта и автографт от прешлените</td></tr>
<tr><td>1</td><td>Тотално дисково протезиране</td></tr>
<tr><td colspan="6">Лумбална стеноза – 29 пациента</td></tr>
<tr><td colspan="2">Заден достъп</td><td colspan="2">Преден достъп</td><td colspan="2">Предно-заден (цикличен) достъп</td></tr>
<tr><td>Брой пациенти</td><td>Вид операция</td><td>Брой пациенти</td><td>Вид операция</td><td>Брой пациенти</td><td>Вид операция</td></tr>
<tr><td>9</td><td>Декомпресия с леминектомия, дисцектомия</td><td rowspan="2">0</td><td rowspan="2">-</td><td rowspan="2">0</td><td rowspan="2">-</td></tr>
<tr><td>6</td><td>PLIF (Posterior Lumbar Interbody Fusion)</td></tr>
<tr><td>14</td><td>Декомпресия и задна стабилизация с винтове и два рода</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
</table>

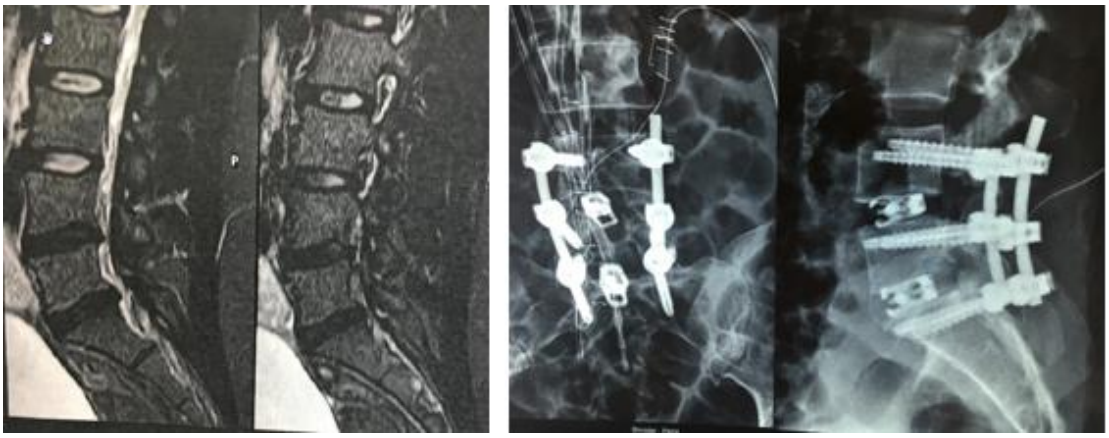
Табл.3 Използвани оперативни техники

При случаите с цервикална миелопатия сме използвали както задни, така и предни (фронтални) достъпи, а при три случай и циклични предно-задни достъпи. Каква хирургична интервенция да се извърши зависи от причиняващата състоянието патологията. При предните достъпи сме извършвали отстраняване на хернииранят диск – дисцектомия при 5 сл. и корпектомия (отстраняване на прешленно тяло) на 1 прешлен при 3 сл. и на 2 прешлена при 2 сл. В пространството, което остава след дисцек- или корпектомията сме поставяли подпора от имплант и кост от ala ossis ilii на пациента.(фиг.14) При 8 сл. сме направили допълнителна стабилизация с предна плака с винтове. При случаите с два достъпа сме извършвали предна корпектомия на 1 или 2 прешлена, кейдж и автографт от прешлените и стабилизация с предна плака и 4 винта и задна стабилизация с винтове и два рода.(фиг.14) Всички случаи (7 сл) със заден достъп са с отстраняването на задните мембрани на прешлените (ламинектомия) и облекчаването на канала на гръбначния мозък. Извършвали сме го при спинална стеноза на едно или две нива. Задна фиксация с помощта на титаниеви винтове и два рода е направена при всичките случаи, за да се запази стабилността след премахването на задните мембрани. При един случай е поставена дискова протеза и дисцектомия на по-долно ниво с кийдж.(фиг.19)



Фиг.19 Преден достъп при цервикална миелопатия. Дискова протеза и дисцектомия на по-долно ниво с кийдж. При движение на шията се движи и изкуственият диск.

При лумбална стеноза при 9 пациента сме направили декомпресия чрез премахване на костните структури формиращи задната стена на гръбначния канал (ламинектомия), без стабилизация. При други 14 за баланс и стабилност на гръбначния стълб, за осигуряването на постоперативен комфорт на пациента и за да се избегне рецидив на заболяването сме извършили фиксация с винтове и родове. Стремяли сме се да постигнем възвръщането на нормалната поясна лордоза. При 6 пациента за декомпресия сме премахнали дисковете, които причиняват притискането. Мястото, което остава между прешлените след премахването на дисковете се поддържа с поставяне костна присадка от пациента и кейдж. PLIF (Posterior Lumbar Interbody Fusion). За постигане на вертебродезата и стабелизация сме използвали задна винтова с два рода стабилизация.(фиг.20)



Фиг.20 PLIF и задна стабилизация.

След операцията пациентът се вкючва в специална програма за възстановяване. Тя е за дванадесет седмици и включва кинезитерапия със стабилизиращи упражнения и подходяща фитнес програма.

4.2 Методика на изследването

4.2.1 Дизайн на проучването

В първата фаза на изследването за да се определи оценката на способността на метода за разделяне пациентите с цервикална миелопатия и лумбална стеноза от здравите, се оформят две отделни групи за изследване.

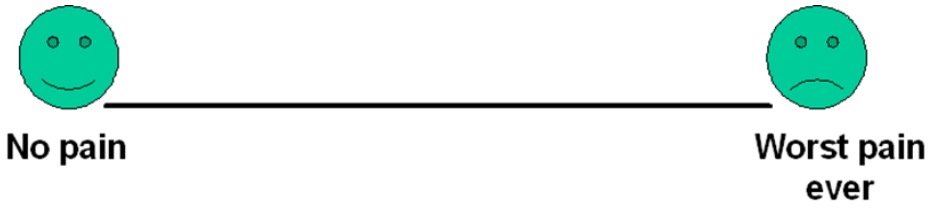
Пациентската група се състои от лица които са диагностицирани или с цервикална миелопатия или с лумбална стеноза. Преди пациентите да се оперират и да участват в проучването е направено пълно неврологично и ортопедично изследване и диагнозата е потвърдена и с ЯМР. Пациенти със сърдечно-съдови, респираторни, невромускулни, и психични заболявания, не вземат участие в изследването поради влянието на тези заболявания върху походката.

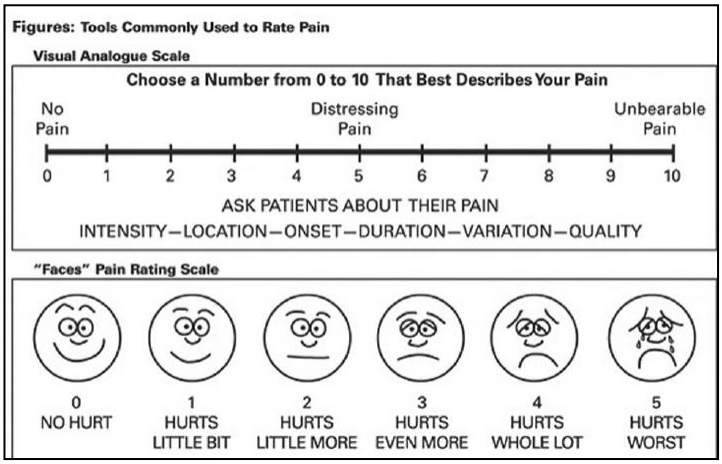
Степента на дисфункцията се оценява чрез клинични изследвания, като се използват протоколите на Nurick, mJOA и Oswestry и VAS скалата за оценка на болката (VAS). (Приложения 1-3) и (фиг.21).

Друг критерий за влизане в пациентската група е способността за ходене не по-малко от 80 секунди.

Контролната група се състои от здрави хора.

<u>Във втората фаза,</u> при която се оценява ефектът от оперативно лечение при пациенти с цервикална миелопатия и лумбална стеноза, следоперативните измервания са направени със същата методика.





Фиг.21 Скала на VAS за определяне при болка

Grade 0	No root or cord symptoms
Grade I	Roots signs or symptoms. No evidence of cord involvement
Grade II	Signs of cord involvement. Normal gait
Grade III	Gait abnormality. Able to be employed
Grade IV	Gait abnormality prevents employment
Grade V	Able to ambulate only with assistance
Grade VI	Chair bound or bedridden

Приложение 1 Скалата на Nurick за цервикалната миелопатия

0% до 20%: минимално увреждане:	Пациентът може да се справи с повечето дейности. Обикновено не се изисква лечение освен упражнения и съвети за начина на ставане и на сядене.
21% до 40%: умерено увреждане:	Пациентът изпитва повече болка и трудности при седене, повдигане и изправяне. Пътуването и социалният живот са по-трудни. Пациентът може да отсъства от от работа. Личните грижи, сексуалната активност и съня не са силно засегнати и пациентът обикновено може да се подобри с консервативно лечение.
41% до 60%: тежко увреждане:	Болката остава основен проблем в тази група от пациенти, но и се засягат и дейностите на ежедневието. Тези пациенти изискват подробно изследване.
61% -80%: инвалидност:	Болката в гърба засяга всички аспекти на живота на пациента. Необходима е хирургична терапия.
81%-100%:	Тези пациенти или преувеличават симптомите си или са винаги легнали.

Приложение 2А Критерии за степента на увреда според въпросника на Oswestry.

Section 1 – Pain intensity

☐ I have no pain at the moment
☐ The pain is very mild at the moment
☐ The pain is moderate at the moment
☐ The pain is fairly severe at the moment
☐ The pain is very severe at the moment
☐ The pain is the worst imaginable at the moment

Section 2 – Personal care (washing, dressing etc)

☐ I can look after myself normally without causing extra pain
☐ I can look after myself normally but it causes extra pain
☐ It is painful to look after myself and I am slow and careful
☐ I need some help but manage most of my personal care
☐ I need help every day in most aspects of self-care
☐ I do not get dressed, I wash with difficulty and stay in bed

Section 3 – Lifting

☐ I can lift heavy weights without extra pain
☐ I can lift heavy weights but it gives extra pain
☐ Pain prevents me from lifting heavy weights off the floor, but I can manage if they are conveniently placed eg. on a table
☐ Pain prevents me from lifting heavy weights, but I can manage light to medium weights if they are conveniently positioned
☐ I can lift very light weights
☐ I cannot lift or carry anything at all

Section 4 – Walking

☐ Pain does not prevent me walking any distance
☐ Pain prevents me from walking more than mile
☐ Pain prevents me from walking more than 1/2 mile
☐ Pain prevents me from walking more than 100 yards
☐ I can only walk using a stick or crutches
☐ I am in bed most of the time

Section 5 – Sitting

☐ I can sit in any chair as long as I like
☐ I can only sit in my favourite chair as long as I like
☐ Pain prevents me sitting more than one hour
☐ Pain prevents me from sitting more than 30 minutes
☐ Pain prevents me from sitting more than 10 minutes
☐ Pain prevents me from sitting at all

Section 6 – Standing

☐ I can stand as long as I want without extra pain
☐ I can stand as long as I want but it gives me extra pain
☐ Pain prevents me from standing for more than 1 hour
☐ Pain prevents me from standing for more than 30 minutes
☐ Pain prevents me from standing for more than 10 minutes
☐ Pain prevents me from standing at all

Section 7 – Sleeping

☐ My sleep is never disturbed by pain
☐ My sleep is occasionally disturbed by pain
☐ Because of pain I have less than 6 hours sleep
☐ Because of pain I have less than 4 hours sleep
☐ Because of pain I have less than 2 hours sleep
☐ Pain prevents me from sleeping at al

Section 8 – Sex life (if applicable)

☐ My sex life is normal and causes no extra pain
☐ My sex life is normal but causes some extra pain
☐ My sex life is nearly normal but is very painful
☐ My sex life is severely restricted by pain
☐ My sex life is nearly absent because of pain
☐ Pain prevents any sex life at all

Section 9 – Social life

☐ My social life is normal and gives me no extra pain
☐ My social life is normal but increases the degree of pain
☐ Pain has no significant effect on my social life apart from limiting my more energetic interests eg, sport
☐ Pain has restricted my social life and I do not go out as often
☐ Pain has restricted my social life to my home
☐ I have no social life because of pain

Section 10 – Travelling

☐ I can travel anywhere without pain
☐ I can travel anywhere but it gives me extra pain
☐ Pain is bad but I manage journeys over two hours
☐ Pain restricts me to journeys of less than one hour
☐ Pain restricts me to short necessary journeys under 30 minutes
☐ Pain prevents me from travelling except to receive treatment

Приложение 2Б Въпросник на Oswestry

Score	Definition
Motor Dysfunction	
Upper extremities	
0	Unable to move hands
1	Unable to eat with a spoon but able to move hands
2	Unable to button shirt but able to eat with a spoon
3	Able to button shirt with great difficulty
4	Able to button shirt with slight difficulty
5	No dysfunction
Lower extremities	
0	Complete loss of motor & sensory function
1	Sensory preservation without ability to move legs
2	Able to move legs but unable to walk
3	Able to walk on flat floor with a walking aid (cane or crutch)
4	Able to walk up- &/or downstairs w/aid of a handrail
5	Moderate-to-significant lack of stability but able to walk up- &/or downstairs without handrail
6	Mild lack of stability but able to walk unaided with smooth reciprocation
7	No dysfunction
Sensory dysfunction	
Upper extremities	
0	Complete loss of hand sensation
1	Severe sensory loss or pain
2	Mild sensory loss
3	No sensory loss
Sphincter dysfunction	
0	Unable to micturate voluntarily
1	Marked difficulty in micturition
2	Mild-to-moderate difficulty in micturition
3	Normal micturition

Приложение 3 Скала на Ортопедичната Японска Асоциация (mJOA) за определяне на тежестта на цервикалната миелопатия. Лека миелопатия - 15 и повече точки, умерена между 14 и 12 точки , тежка под 12 точки.

4.2.2 Устройство за измерване на ускорението

Предлаганият метод, който се оценява в това изследване, включва: устройство със сензор за измерване на ускорението и софтуер за получаване и обработка на измерванията. Устройството съдържа един триосен акселерометър, подходящо съчетан с микроконтролер. То записва ускорението на трите оси на походката на изследвания. След това, с помощта на софтуера акселерометричното измерване се запазва в компютър. На всяко измерване излиза един индекс, една стойност, която е количествената форма на вариабилността на походката. Това е стойността на ентропията.

Устройството на записване на ускорението прилича на часовник. То се свързва безкабелно с компютъра за записване на данните, съхранението и обработката им. На "часовника" има датчик за състоянието на батерията му (съответно червен или зелен цвят). Зареждането й се осъществява от специално устройство. (фиг.22, 23) Формата на акселерометъра позволява той да се носи на ръката, при определяне на ентропия по време на сън, ентропия при астма или при дихателна или сърдечна недостатъчност. При измерване на вариациите в походката устройството се поставя на височината на пети лумбален прешлен. Счита се, че това е центърът на гравитация. Той отразява движенията на човешкото тяло и играе важна роля за поддържането на стабилността по време на походката. [333, 332, 335, 345]

Използваният за проучването сензор е GENEActiv 030160 на STMicroelectronic. Той се характеризира с малки размери (с тежест 8 грама). Диапазонът на измерване е ± 2g @ 640Hz и не се нуждае от калибриране. Измерванията се извършват при честота на вземане на проби (Fs = 100 Hz) и времетраене (t=60 сек). Броят на данните на всяко измерване е $N = t \chi Fs = 6000$.

При поставяне на устройството върху пациента, то се свързва с компютъра, започва да отчита данни и те автоматично се съхраняват в папката на всеки пациент. Записът и съхраняването на данните започва веднага, преди изследвания да почва да ходи. По тази причина сигналите от първите 5 секунди се изключват от изследването. По същия начин в края на изследването не се приемат за обработване и сигналите от последните 5 секунди.

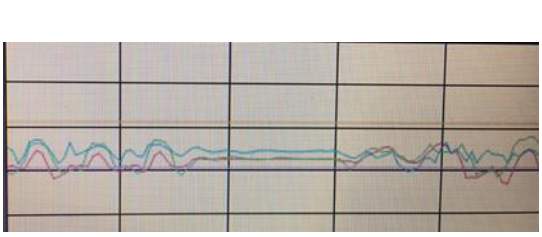
Софтуерът за измерванията е развит в платформата LabVIEW. Централната софтуерна платформа включва програма за съхранение и разработка за

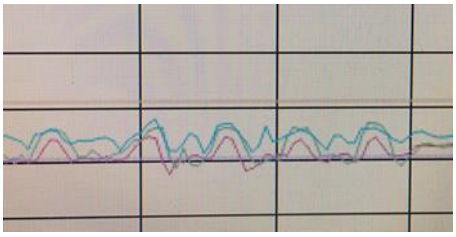
измервания. Софтуерът изчислява стойността на ентропията на сигнала от ускорение на походката. Високи стойности на ентропията съответстват на сигнали с висока вариабилност или аритмия, и обратно, ниските стойности на ентропията съответстват на по-голяма сигнална повторяемост (по-голяма периодичност). По време на обработката на измерването, софтуерът може да изчисли стойността на ентропията на походката за толкова време, колкото е необходимо за потребителя.





Фиг.22 и 23 Акселерометър и зарядно устройство.





Фиг. 24 Запис на данни на акселерометъра.

4.2.2.1 Разположение на устройството

Устройството е разположено на височината на пети лумбален прешлен. По време на измерванията устройството е стабилизирано, без обаче да се нарушава походката на пациента. (фиг.25)



Фиг. 25 Прикрепване на акселерометъра на ниво L5

4.2.3 Методика на измерване

4.2.3.1 Процес на измерване на походката

Измерванията са извършени от медицински персонал на болница "Евангелисмос" в Кипър, който е подходящо обучен в прилагането и използването на предложения метод. Пряк контрол за извършване на изследването е осъществяван при всеки пациент от дисертанта. Пътеката (коридор), в която са извършени измерванията, се намира в Ортопедичната клиника на болницата.

Процесът на измерване на походката се състои от следните фази:

• Информиране на изследвания пациент за предложения метод

• Проверка за пълнота на медицинската история на пациента и протоколите за болка и функционалност.

• Информиране на изследвания пациент за параметрите, които трябва да се спазват по време на измерването

• Поставяне на устройството.

• Походка.

• Изтегляне и записване на данните.

• Обработка на данните на измерването

4.2.3.2 Информиране на изследвания

В рамките на описанието на метода, изследващият, трябва да информира пациента за следното:

• Измерването трае 80 секунди.

• Устройството не излъчва вредни лъчи и не оказва влияние върху организма на пациента.

• Изследваният трябва да ходи по естествен начин, без да говори и без да прави резки стъпки и движения.

• Пациентът трябва да гледа пред себе си, право напред и на височина от около 140 см.

4.2.4. Параметри за измерване на походката

Изследването на пациенти с цервикална миелопатия и лумбална стеноза се извършва един ден преди операцията. След операцията, процедурата на измерване се повтаря в приетите от проучването срокове - 6, 12 и 18 месеца, като се спазват същите параметри.

• Измерването се извършва след обед между (18:00-19:00).

• Използват се обувки с твърда подметка и без ток. Обувките се обуват с чорапи. Изследваните трябва да са използвали обувките най-малко 10 пъти преди изследването и да са свикнали да ходят с тях.

(Установено е, че обувки с тънки, твърди подметки осигуряват по-добра стабилност в сравнение с тези имащи дебели и меки подметки.[327-329]Нестабилността на походката се увеличава с увеличаването на височината на обувката.[330 -333] Установено е, че босите показват 19% по-висока

честота на загуба на равновесие, а носещите неподходящи обувки 171% по-висока честота за загуба на равновесие, отколкото носещите идеални обувки. [327-329]

Облеклото на пациентите, не трябва да пречи на походката им.

• Всяко измерване се състой най-малко от четиринадесет (14) цикъла на походката. Всеки пациент извървява по 30 метра хоризонтално с нормална скорост на човешката походка**.** [335]

• Лекарят, който отговаря за измерването, позволява да се извърши измерването, само ако е сигурен, че пациентите са в спокойно психично състояние.

• По време на измерването на пациентите, не им се отвлича вниманието, не говорят и не извършват резки движения, трябва да са в пълен психичен покой. Ако има внезапно движение или интензивна реч от пациента, измерването се повтаря. [336-338]

• От коридора трябва да бъдат премахнати всички предмети, които възпрепятстват и прекъснат гладкото, линейно движение на пациента.

4.2.5 Продължителност на измерването

Преди започване на процеса на измерване пациентът има период от петминутна почивка. Всяко измерване се повтаря три пъти, и при всеки път пациентът почива за две минути [326].

Средната стойност на измерванията ни дава крайния резултат. Продължителността на всяко измерване е 80 секунди със скорост на вземане на данни от 100Hz.

4.3 Статистически методи

За статистическата обработка на данните са използвани методи за описателни характеристики на изследвана и контролна група, като средна стойност и стандартно отклонение. При сравнение на две свързани извадки е използван Paired Samples Statistics (a), като се представят резултатите за ентропията и за болка и функционалност преди операцията и на 6, 12 и 18 месеца постоперативно.

За вероятното изменение на измерванията преди и след операцията е използвано анализиране на вариациите на реципрочните измервания (repeated-measure ANOVA).

За да се докаже дали има статистически значима разлика между отделните групи е използван анализа на Bonferroni за контрол на многобройни сравнения.

За анализ на вероятното влияние на изменението на резултатите за индексите Nurick, mJOA, Oswestry и VAS в измененята на ентропията е използван смесен модел дисперсионен анализ (linear mixed effect models), приемайки като зависима променлива: промяната на ентропията, като независима променлива: времето и променливи, които влият върху промяната на ентропията (covariates): измененията на въпросника на Nurick, измененията на въпросника на mJOA, измененията на Oswestry и измененията на индекса на VAS.

Анализът на данните е направен със статистически пакет SPSS- Statistical Package for Social Sciences v22. Този пакет е избран специално, защото е един от малкото, които са верифицирани относно верноста на получените резултати. Като ниво на значимост е определена стойността $\alpha = 0.05$ която съответства на ниво на доверие 95%.

V. СОБСТВЕНИ РЕЗУЛТАТИ

Резултатите от проучването представяме по групи в зависимост от вида на увредата при изследваната група и данните от контролната група. По този начин са сформирани три групи:

Група1-Пациенти с цервикална миелопатия преди и след операцията. (21 случаи)

Група 2-Пациенти със спинална стеноза преди и след операцията.(29 случаи)

Група 3-Контролна група от здрави лица. За нуждите на изследването тази група е разделена на случаен принцип на две подгрупи от 21 и 29 човека.

Резултатите представят вариациите на ентропията, промяната на индекса на Nurick, на индекса mJOA и индекса на VAS. Данните за група 1 и група 2 са получени при изследване на пациентите преди операцията и на 6, 12 и 18 месеца постоперативно.

5.1 Резултати от изследвания на група 1 – пациенти с цервикална миелопатия.

Групата включва 21 пациенти (6 мъже и 15 жени) на средната възраст 64,7 г. (± 11,5), средното тегло 72,5 кг (± 9,8) , средната височина 170,9 cm (± 9,7) и ИТМ - 24,9 (±3,6). (табл.4)

Пациент номер	Пол	възраст	Тежест (kg)	Височина (cm)	BMI (kg/m^2)
1	Жена	51	70	165	25.71
2	Жена	64	68	163	25.59
3	Жена	82	75	163	28.23
4	Мъж	70	85	179	26.53
5	Мъж	80	73	179	22.78
6	Жена	52	59	174	19.49
7	Жена	75	68	171	23.26
8	Жена	36	55	174	18.17
9	Мъж	63	79	181	24.11
10	Мъж	60	83	179	25.90
11	Жена	71	63	168	22.32
12	Жена	66	67	170	23.18
13	Жена	71	80	171	27.36
14	Жена	62	65	165	23.88
15	Жена	67	66	166	23.95
16	Мъж	66	92	198	23.47
17	Мъж	60	86	180	26.54
18	Жена	72	66	161	25.46
19	Жена	44	67	165	24.61
20	Жена	75	71	163	26.72
21	Жена	72	85	153	36.31
Средна Стойност (± Стан. Отк.)		64.7 (± 11.5)	72.5 (± 9.8)	170.9 (± 9.7)	24.9 (± 3.6)

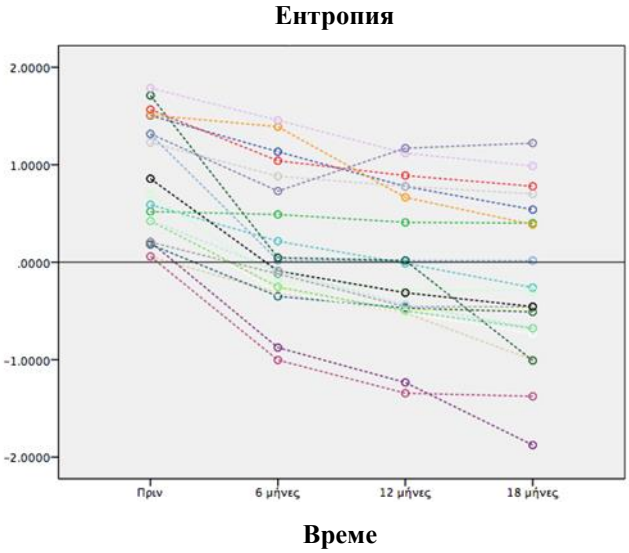
Табл. 4 Описателни характеристики на пациентите от група 1

Промените в походката са представени чрез определяна на ентропията по приетата методика. Динамиката на стойностите е отразена в табл. 5 Средната ентропия преди операцията е 0.81 (± 0.59), 6 месеца след операцията - 0.17 (± 0.70), 12 месеца след операцията е -0.04 (± 0.72) и 18 месеца постоперативно е -0.23 (± 0.81).

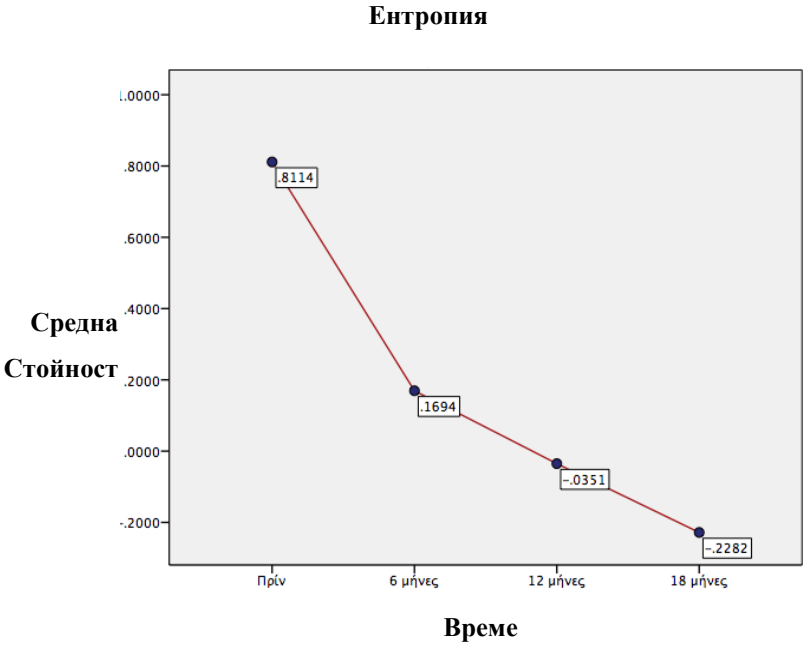
Пациент номер	възраст	Стойности на Ентропията [nats]			
		Предоперативно	Постоперативно (6 месеца)	Постоперативно (12 месеца)	Постоперативно (18 месеца)
1	51	1.505	1.134	0.778	0.54
2	64	0.519	0.49	0.409	0.401
3	82	0.059	-0.313	-0.519	-1.002
4	70	0.207	-0.876	-1.234	-1.876
5	80	0.433	-0.26	-0.495	-0.496
6	52	1.566	1.041	0.889	0.779
7	75	0.59	0.216	-0.012	-0.26
8	36	1.228	0.882	0.779	0.7
9	63	1.312	0.019	0.017	0.016
10	60	1.711	0.047	0.017	-1.009
11	71	1.51	1.39	0.665	0.387
12	66	1.786	1.456	1.119	0.987
13	71	0.182	-0.35	-0.47	-0.51
14	62	0.696	-0.186	-0.289	-0.29
15	67	0.059	-1.004	-1.344	-1.376
16	66	0.206	-0.12	-0.455	-0.459
17	60	0.857	-0.09	-0.313	-0.456
18	72	0.432	-0.09	-0.432	-0.678
19	44	0.439	-0.304	-0.518	-0.734
20	75	1.318	0.73	1.17	1.222
21	72	0.424	-0.254	-0.499	-0.678
Средна Стойност (± Станд. Отклон.)		0.81 (± 0.59)	0.17 (± 0.70)	-0.04 (± 0.72)	-0.23 (± 0.81)

Табл. 5 Стойности на ентропията на пациентската проба, преоперативно и следоперативно.

При всички пациенти ентропията има тенденция към намаляване в течение на времето след хирургично лечение. Тази промяна е показана на графики 1 и 2.



Граф.1 Промяната на ентропията на всеки пациент



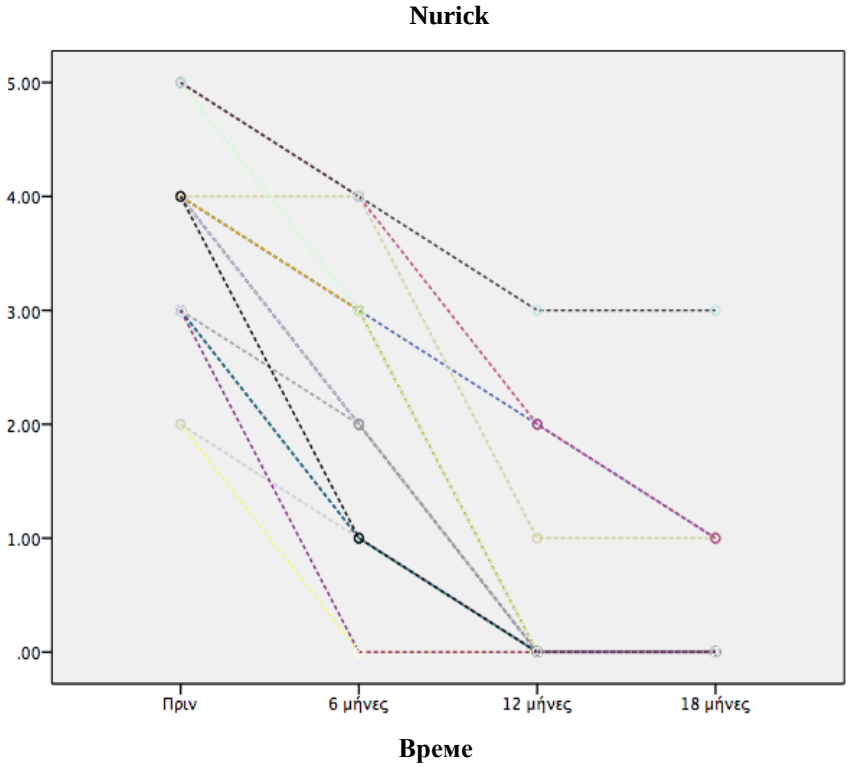
Граф. 2 Промяната на средната стойност на ентропията във времето

Таблица 6 представя описателни данни за прогресията на индекса на Nurick преди и след операцията на 21 пациенти с цервикална миелопатия. И при този показател има тенденция към намаляване в течение на времето. От средната стойност на въпросника на Nurick преди операцията 3.62 (С.От. = 0.92) до 1.95 (± 1.28) на 6 месеца след хирургичното лечение. На 12 постоперативен месец индексът е 0.38 (± 0.86) и на18-ти месец - 0,32 (± 0,75).

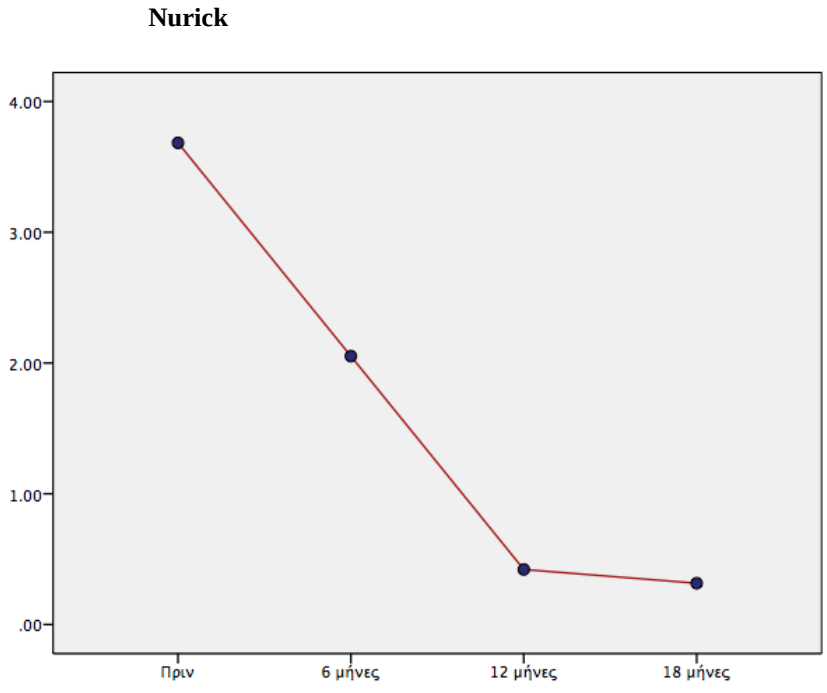
Промяната е най- интензивна след операцията и продължава да намалява във времето. (граф. 3и 4)

Пациент номер	възраст	Стойности на Nurick			
		Предоперативно	Постоперативно (6 месеца)	Постоперативно (12 месеца)	Постоперативно (18 месеца)
1	51	4	3	2	1
2	64	4	2	0	
3	82	4	3	0	0
4	70	4	4	1	1
5	80	3	1	0	0
6	52	2	0	0	0
7	75	4	2	0	0
8	36	2	0	0	
9	63	3	1	0	0
10	60	2	1	0	0
11	71	4	2	0	0
12	66	4	2	0	0
13	71	4	3	0	0
14	62	4	2	0	0
15	67	3	1	0	0
16	66	5	3	0	0
17	60	5	4	2	1
18	72	3	2	0	0
19	44	4	1	0	0
20	75	5	4	3	3
21	72	3	0	0	0
Средна Стойност (± Станд.Отклон.)		3.62 (± 0.92)	1.95 (± 1.28)	0.38 (± 0.86)	0.32 (± 0.75)

Табл. 6 Стойностите на Nurick предоперативно и следоперативно.



Граф. 3 Промяната на Nurick при всеки пациент



Граф.4 Промяната на средната стойност на Nurick във времето.

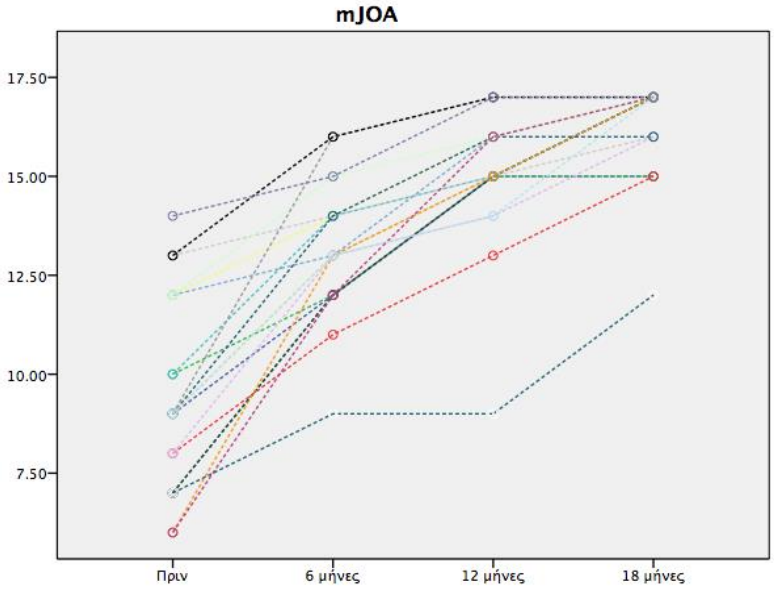
Промяната на въпросника на mJOA за всеки пациент и средната промяна на mJOA във времето са представени в табл.7 Анализът показа, че средната стойност на въпросника mJOA преди операцията е 9.48 (±2.38), 6 месеца след операцията - 13.09(±1.64), 12 месеца след - 15.04 (±1.71) и 18 постоперативно е 16,28 (±1,23). (табл 7)

Пациент номер	**възраст**	**Стойности на mJOA**			
		Предоперативно	**Постоперативно (6 месеца)**	**Постоперативно (12 месеца)**	**Постоперативно (18 месеца)**
1	51	9	12	15	15
2	64	10	12	15	15
3	82	9	13	15	17
4	70	7	12	15	17
5	80	12	14	16	17
6	52	9	13	15	16
7	75	8	11	13	15
8	36	10	14	15	17
9	63	13	14	15	16
10	60	12	13	16	17
11	71	7	12	15	17
12	66	6	13	15	17
13	71	8	13	14	16
14	62	9	14	16	16
15	67	12	15	16	17
16	66	6	12	16	17
17	60	9	16	17	17
18	72	13	16	17	17
19	44	9	13	14	17
20	75	7	9	9	12
21	72	14	15	17	17
Средна Стойност (± Станд. Отклон.)		9.48 (± 2.38)	13.09 (± 1.64)	15.04 (± 1.71)	16.28 (± 1.23)

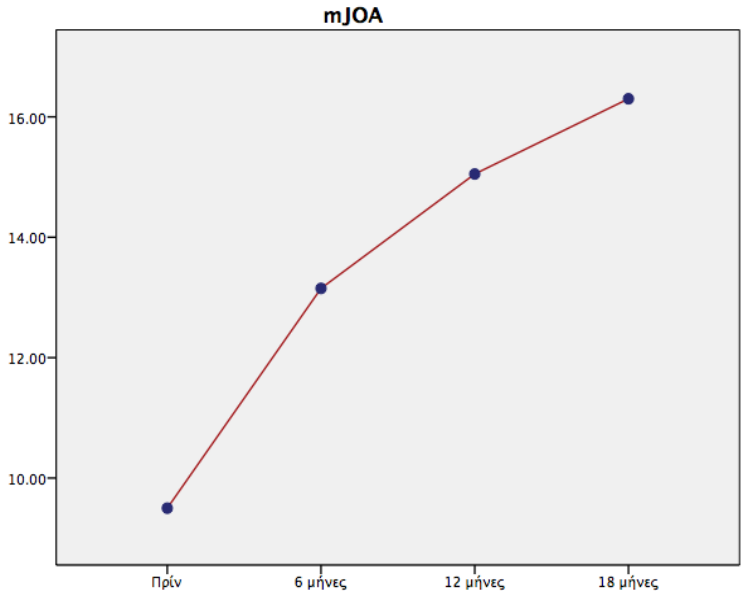
Табл.7 Стойности на mJOA на пациентската проба, преоперативно и следоперативно.

На графиките 5 и 6 са дадени резултатите от промяната на въпросника на mJOA за всеки пациент и средната промяна на mJOA във времето. Тези резултати са

доказателство, че стойностите на въпросника mJOA се покачват значително след операцията и продължават да се покачват и след 1 година от операцията.



Граф.5 Промяната на mJOA при всеки пациент.



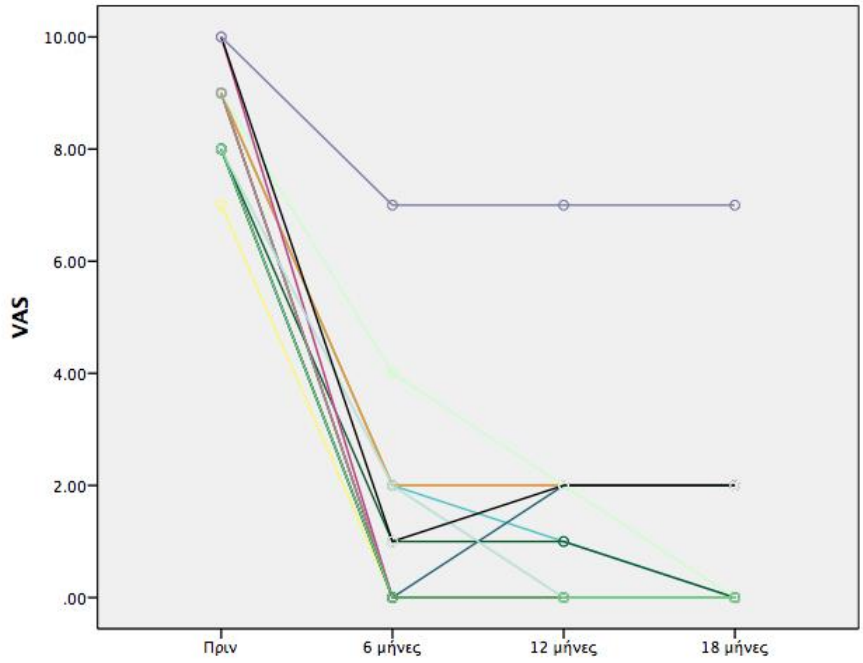
Граф.6 Промяната на средната стойност на mJOA във времето

Степента на болковата симптоматика, отразена със скалата VAS, също търпи значителни промени в посока подобрение. VAS индексът преди операцията беше 8.71 (± 0.85), 6 месеца след операцията е1.10 (± 1.76), 12 месеца след операцията -

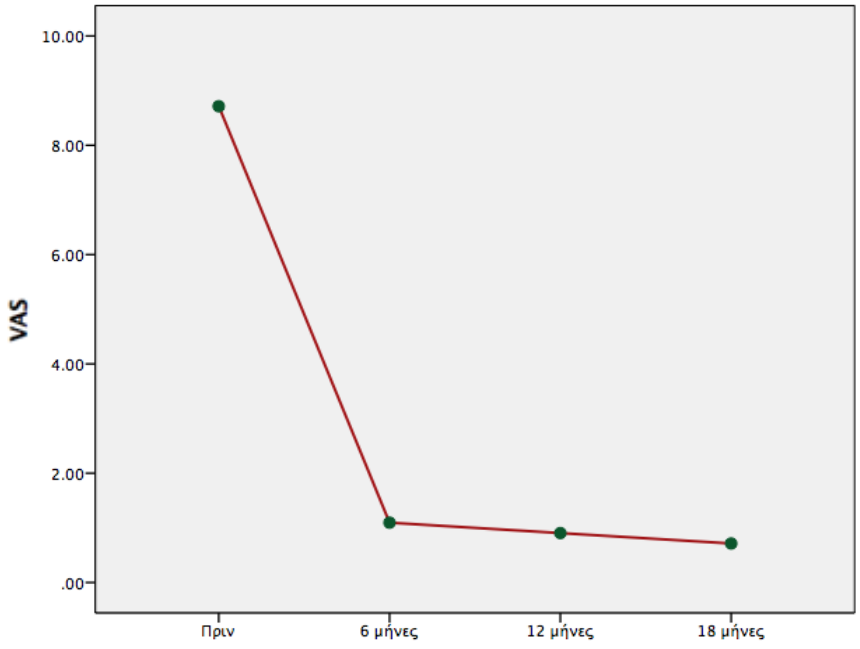
0.90 (± 1.64) и 18 месеца постоперативно - 0.71 (± 1.65). VAS намалява значително след операцията и продължават да намалява и към 18 месец от операцията. (табл.8 и графики 7 и 8)

Пациент номер	**възраст**	**Стойности на VAS**			
		Предоперативно	**Постоперативно (6 месеца)**	**Постоперативно (12 месеца)**	**Постоперативно (18 месеца)**
1	51	8	0	0	0
2	64	9	0	0	0
3	82	8	2	0	0
4	70	9	0	0	0
5	80	7	0	0	0
6	52	9	0	0	0
7	75	9	2	1	0
8	36	8	0	0	0
9	63	9	2	2	2
10	60	8	1	1	0
11	71	9	2	2	2
12	66	10	0	0	0
13	71	8	0	2	2
14	62	9	4	2	0
15	67	10	0	0	0
16	66	9	0	0	0
17	60	8	0	0	0
18	72	8	2	0	0
19	44	10	1	2	2
20	75	10	7	7	7
21	72	8	0	0	0
Средна Стойност (± Станд.Отклон.)		8.71 (± 0.85)	1.10 (± 1.76)	0.90 (± 1.64)	0.71 (± 1.65)

Табл. 8 Стойности на VAS на пациентската проба, преоперативно и следоперативно.



Граф.7 Промяната на VAS при всеки пациент.

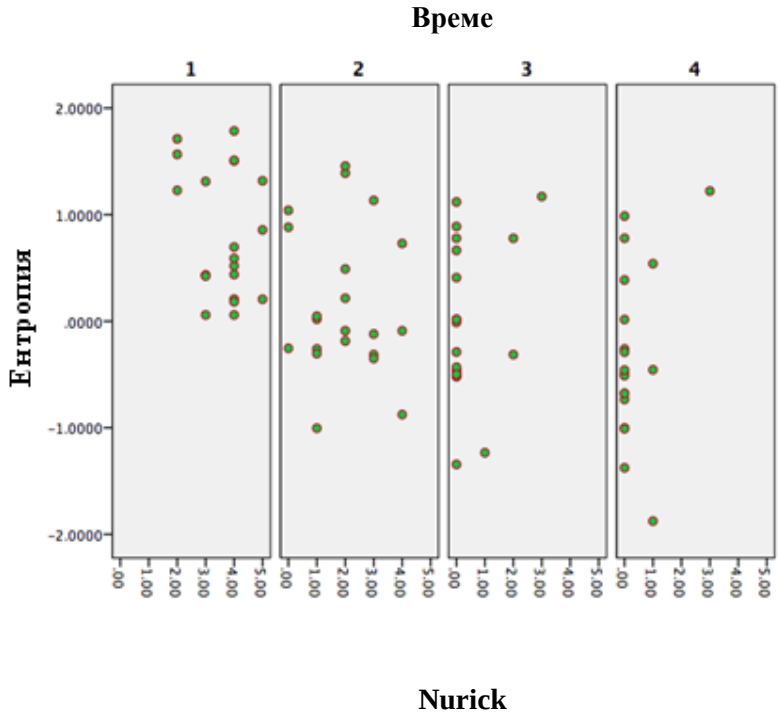


Граф.8 Промяната на средната стойност на VAS във времето.

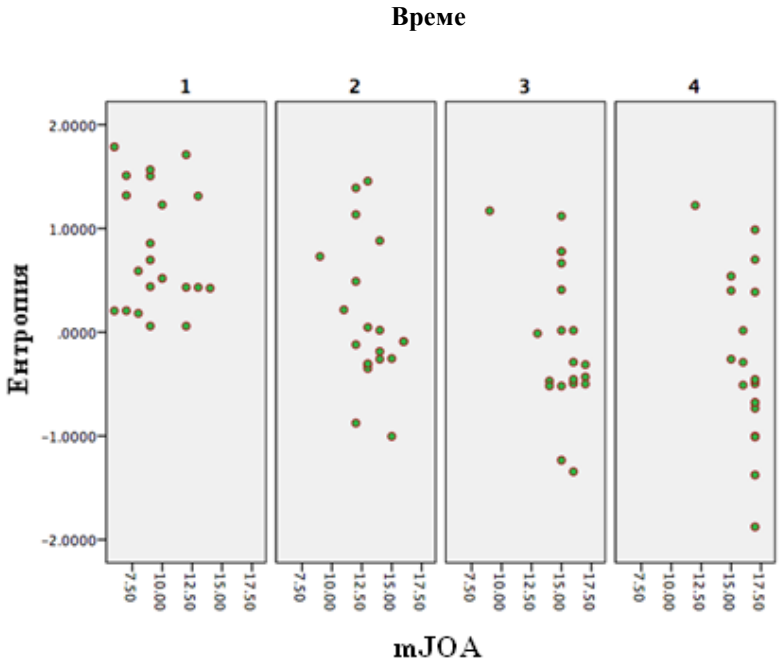
5.1.1 Корелация на вариациите на ентропията с вариаците на Nurick, mJOA и VAS

Възможният ефект от промяната на индекса на Nurick, индекса mJOA и индекса на VAS върху ентропията е анализиран статистически съссмесен модел за анализ на промяната (linear mixed effect models)

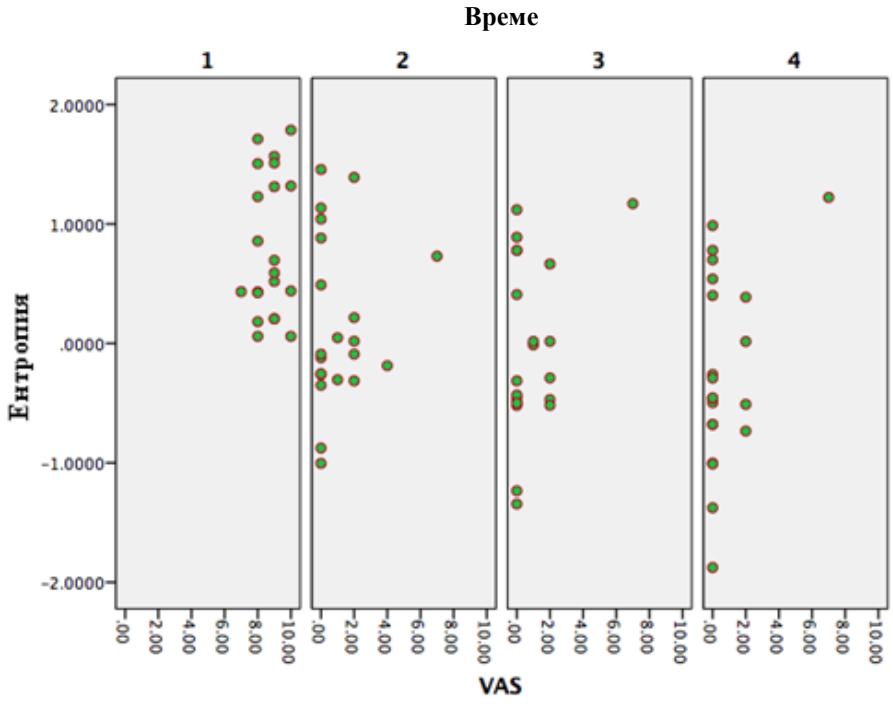
На диаграми 1,2 и 3 са представени данните от това изследване.



Диаграма 1 Диаграма на връзката между Nurick и ентропията във времето.



Диаграма 2 Диаграма на връзката между **mJOA** и ентропията във времето



Диаграма 3 Диаграма на връзката между VAS и ентропията във времето.

На базата на направения анализ може да изведем следните заключения:

- Индексът на Nurick е свързан с ентропията и по-конкретно намаляването му е свързано с намаляването на ентропията във времето.
- Съществуват признаци, че mJOA е свързан с ентропията и по-конкретно, че увеличаването на mJOA е свързано с намаляването на ентропията във времето.
- Индексът на VAS е свързан с ентропията и намаляването на този индекс е свързано с намаляването на ентропията с течение на времето.

Анализът показва, че промяната в Nurick не влияе значително на промяната на ентропията (т (76) = - 1.020, p = 0.311> 0.05), докато въпросникът mJOA влияе значително на промяната на ентропията (т (76) = - 2.857, p = 0.006 <0.05). По-специално, растежът на mJOA се отразява отрицателно в ентропията (б = -0.138, p <0.05). Анализът също така показа, че промяната на VAS не влияе значително на промяната на ентропията (т (75) = 1.622, p = 0.109> 0.05).

5.2 Резултати от изследвания на контролна група 3а – Здрави лица (21 човека)

Групата е подбрана на случаен принцип от общо 50 здрави индивида, включени в изследването. Тази контролна група (n=21) е на средната възраст беше 64.2 години (± 10.1), със средно тегло проба 72.4 кг (± 9.3) и средната височина равна на 171 cm (± 10) и ИТМ 24.9 (± 3.6).

Т - тестът потвърждава че между пациентите от Група 1 и здравите индивиди от група 3а , няма статистическа разлика по възраст, тегло, пол и височина. (p> 0.05 във всички случаи). (табл.9)

	Пациенти			Здрави			p
	N	Средна Стойн.	Стандар. Дев.	N	Средна Стойн.	Стандар. Дев.	
Възраст	21	64.7	11.45	21	64.2	10.1	0.887
Тегло	21	72.5	9.80	21	72.4	9.3	0.962
Височина	21	170.9	9.69	21	171	10	0.975
BMI	21	24.9	3.57	21	24.9	3.6	0.962

Табл.9 Разпределение на соматометричните характеристики на изследваните.

Всички лица от контролна група 3а преминаха изследване на походката с акселерометър и отчитане на ентропията. Средната й стойност при контролната група е -0.26 (± 0.30).

5.2.1 Корелация на вариациите на ентропията група 1 и здрави пациенти

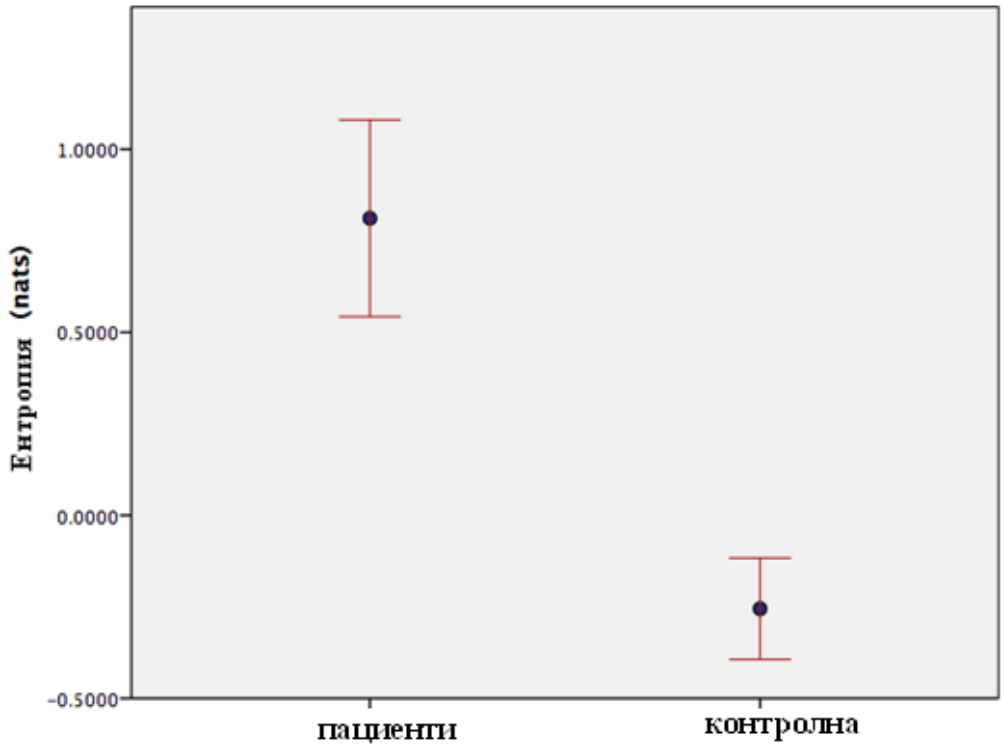
Тези данни бяха сравнени с данните от идентичното предоперативно изследване при пациенти с цервикална миелопатия. При последната група средната стойност на ентропията, от пациенската проба, е 0.81 (± 0.59). (табл.10)

От t-тест се вижда значителна разлика между двете средни (т (40) = 7.362, p = 0.000 <0.05) с 95% доверителен интервал за разликата в ентропията между пациенти и здрави от 0.773 до 1.359.

Номер	Пациенти	Здрави
1	1.505	-0.318
2	0.519	-0.102
3	0.059	-0.98
4	0.207	-0.397
5	0.433	-0.489
6	1.566	0.118
7	0.59	-0.059
8	1.228	-0.189
9	1.312	-0.209
10	1.711	0.167
11	1.51	-0.553
12	1.786	0.311
13	0.182	-0.353
14	0.696	-0.626
15	0.059	-0.098
16	0.206	-0.397
17	0.857	-0.368
18	0.432	-0.489
19	0.439	0.181
20	1.318	-0.282
21	0.424	-0.226
Средна Стойност (± Стан. Дев.)	0.81 (± 0.59)	-0.26 (± 0.30)

Табл.10 Стойности на ентропията при пациенти и здрави индивиди.

Графично резултатите от измерване на ентропията преоперативно и при здрави лица (n=21) са предсавени на графика 10.



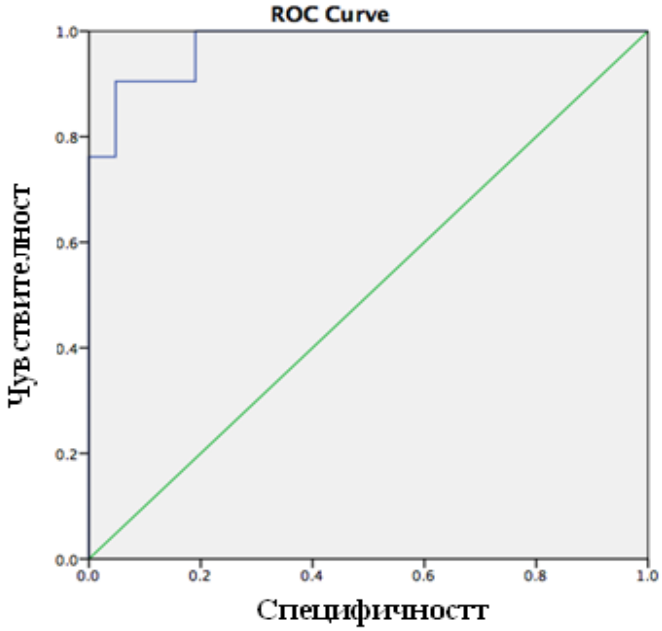
95% интрвал на доверие.

Граф.10 Диаграмно представяне на ентропията между пациенската и здравата група.

5.2.1.1 Праг на разделяние на ентропията.

При статистическа обработка на данните, за проверка достоверността на изследването бяха използвани и допълнителни статистически показатели: чувствителност, специфичност, и кривата на функционална характеристика (Receiver Operating Characteristic - ROC).

В графиката 11 се дава ROC кривата, която показва, че оптималната стойност на разделяние е 0 (ако искаме да увеличим чувствителността, т.е. вероятността да не загубим никакви инциденти).



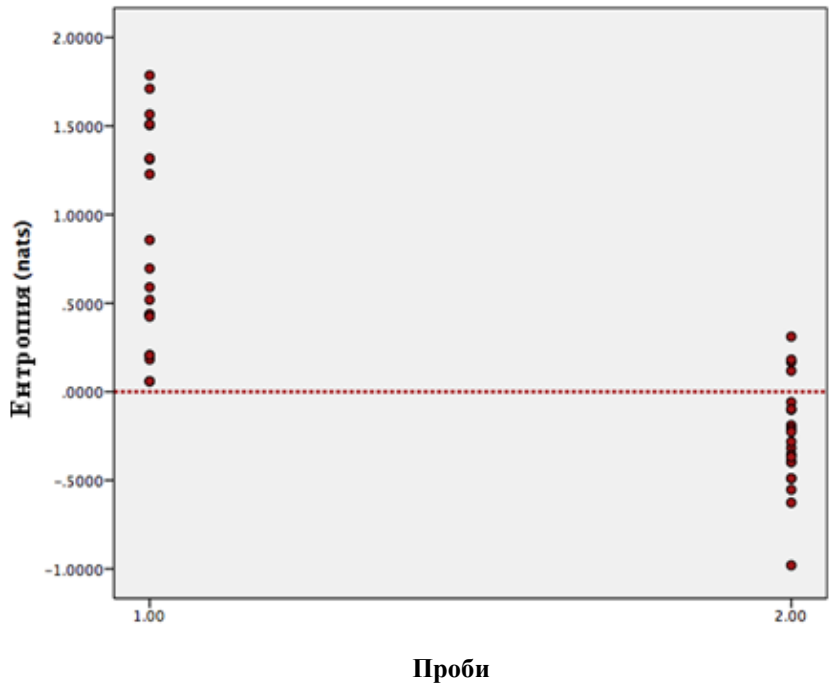
Граф.11 ROC крива за ентропията като критерий за разделяне.

Таблицата 11 дава резултатите за различните стойности на граница на разделяние.Забелязваме, че ако границата е настроена на 0.174, чувствителността спада от 100% на 90.5%, но специфичността от 81% се повишава до 90.5%. Всъщност, оптималният избор между двете стойности се крие в преценката на изследователя и в този случай се избира стойността, която увеличава чувствителността, и ни дава задоволителен резултат в специалността.

Точка на Разпределение	**Чувствителност**	**Специфичностт**
-1.98	100%	0%
-0.589	100%	9.5%
0	100%	81%
0.06	90.5%	81%
0.174	90.5%	90.5%
0.259	76.2%	95.2%
0.36	61.9%	100%

Табл.11 Стойности на граничите на разпределение и съответната чувствителност и специфичност.

В графиката 12 се дава схематично представяне на ентропията на субект от двете групи и прагът на разпределение на ентропия, равен на 0.



Граф.12 От графиката визуално става ясно, че тази гранична стойност която не губи нито един пациент (може да идентифицира всички пациенти от пациенската проба).

В таблицата 12, се представят резултатите от разделяне въз основа на границата на разделяне на ентропията.

		Проби		Общо
		Пациенти	Здрави	
предвиждане	Полож.	21	4	25
	Отриц.	0	17	17
Общо		21	21	42

Табл.12 Прогнозата според точката на разделяне = 0,000.

5.3 Резултати от изследвания на група 2 – пациенти с лумбална стеноза.

Групата включва 29 пациента (12 мъже и 17 жени) на средната възраст 63,8 години (± 13,9), със средното тегло 76,9 кг. (± 10,4), средна височина 173 см (± 10,9) и среден ИТМ е 25,7 (± 2,3). (табл.13)

Бр. Пациенти	Пол	Възраст	Тежест (kg)	Височина (cm)	BMI (kg/m^2)
1	Мъж	72	90	183	26.87
2	Жена	78	67	167	24.02
3	Жена	84	64	163	24.09
4	Жена	52	73	170	25.26
5	Жена	77	69	169	24.16
6	Жена	65	75	164	27.89
7	Жена	66	71	160	27.73
8	Мъж	53	87	181	26.56
9	Жена	56	80	156	32.87
10	Мъж	75	70	173	23.39
11	Жена	74	65	167	23.31
12	Мъж	80	77	187	22.02
13	Жена	69	71	166	25.77
14	Жена	70	72	159	28.48
15	Мъж	62	90	184	26.58
16	Мъж	40	87	181	26.56
17	Мъж	73	95	185	27.76
18	Жена	76	67	157	27.18
19	Мъж	59	84	188	23.77
20	Жена	73	61	163	22.96
21	Жена	75	63	157	25.56
22	Мъж	66	86	186	24.86
23	Мъж	70	73	178	23.04
24	Мъж	61	103	197	26.54
25	Жена	37	74	174	24.44
26	Жена	38	75	175	24.49
27	Жена	39	76	176	24.54
28	Жена	40	77	177	24.58
29	Мъж	71	89	174	29.40
Средна стойност (± Станд. Откл.)		63.8 (± 13.9)	76.9 (± 10.4)	173 (± 10.9)	25.7(± 2.3)

Табл.13 Соматометрични характеристики на пациентите

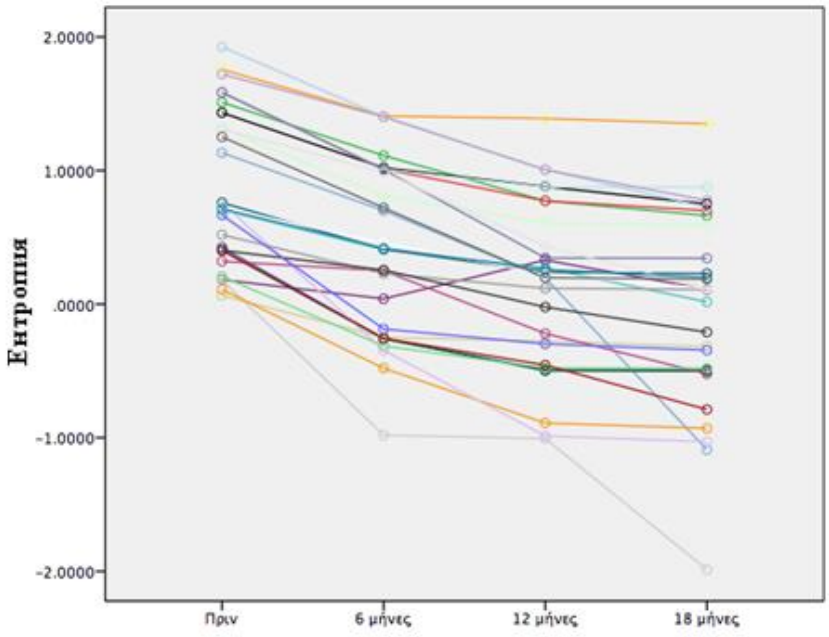
При всички пациенти е изследвана промяна на походката чрез определяне на ентропията, функционалното състояние чрез индекс- стойността по въпросника на Oswestry и болковата симптоматика по VAS.

Динамиката на ентропията преди и следоперативно на пациентите с лумбална стеноза е представена в табл.14. Нейнат средна стойност преди оперативното лечение е 0.88 (± 0.58), 6 месеца след операцията спада на 0.40 (± 0.65), 12 месеца след операцията е 0.15 (± 0.63) и на 18-ти следоперативен месец е -0.03 (± 0.73).

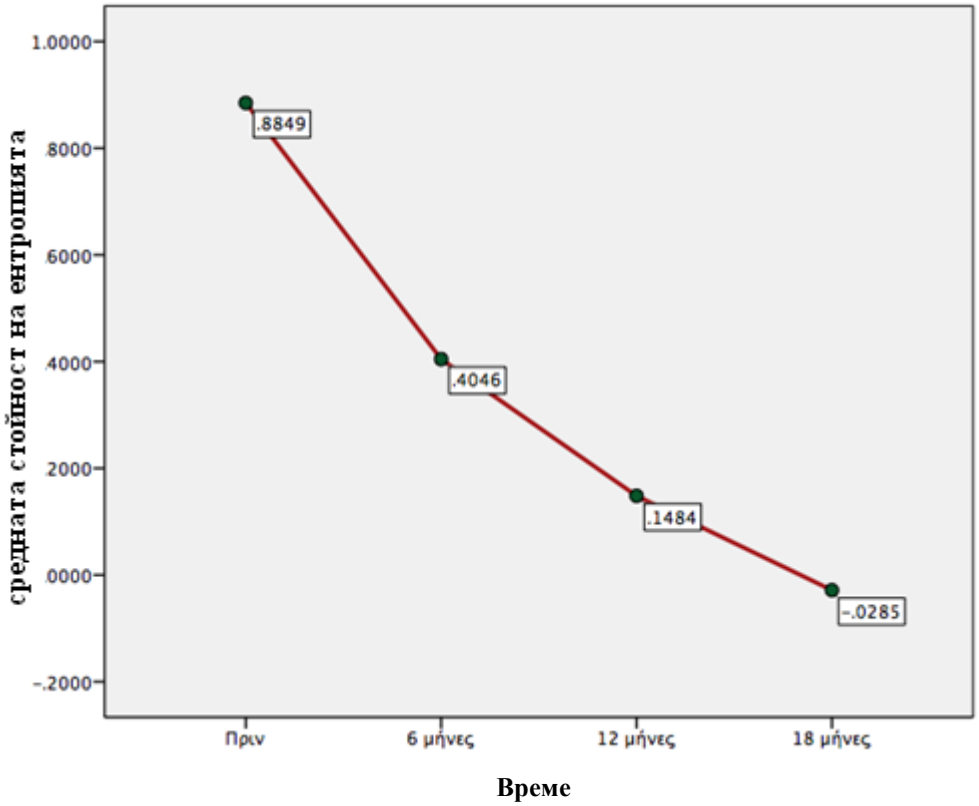
Брой Пациенти	Възраст	Стойности на Ентропията [nats]			
		Приоперативно	Постоперативно (6 месеца)	Постоперативно (12 месеца)	Постоперативно (18 месеца)
1	72	0.425	-0.258	-0.49	-0.492
2	78	1.511	1.112	0.773	0.663
3	84	0.064	-0.248	-0.278	-0.316
4	52	0.183	0.04	0.33	0.11
5	77	1.757	1.408	1.39	1.35
6	65	1.583	1.012	0.773	0.7
7	66	0.706	0.408	0.27	0.017
8	53	0.179	-0.98	-1.007	-1.987
9	56	1.133	0.7	0.196	-1.09
10	75	0.402	-0.259	-0.498	-0.501
11	74	0.11	-0.48	-0.89	-0.93
12	80	0.76	-0.345	-0.987	-1.03
13	69	0.759	0.412	0.239	0.229
14	70	1.318	0.809	0.61	0.59
15	62	0.321	0.25	-0.22	-0.522
16	40	0.519	0.229	0.118	0.11
17	73	1.433	1.02	0.88	0.75
18	76	1.584	1.009	0.877	0.875
19	59	0.723	0.456	0.224	0.118
20	73	1.586	1.007	0.346	0.344
21	75	0.207	-0.313	-0.478	-0.48
22	66	0.403	0.255	-0.022	-0.21
23	70	1.926	1.403	1.006	0.725
24	61	0.404	-0.256	-0.456	-0.789
25	37	0.667	-0.186	-0.298	-0.345
26	38	1.311	0.987	0.432	0.123
27	39	0.715	0.418	0.259	0.199
28	40	1.721	1.403	1.006	0.776
29	71	1.252	0.721	0.198	0.187
Средна Стойност (± Станд. Откл.)		0.88 (± 0.58)	0.40 (± 0.65)	0.15 (± 0.63)	-0.03 (± 0.73)

Табл. 14 прогресията на ентропията преди и след операцията при пациенти с лумбална стеноза.

От графиките 13 и 14 е очевидно, че при 29 пациенти, ентропията е с тенденция да намалява.Това е значително след операцията и с тенденция да продължава да намалява след една година постоперативно.



Граф.13 Динамика промяната в ентропията при всеки пациент със спинална стеноза



Граф.14 Промяна на средната стойност на ентропията във времето при пациенти от група 2.

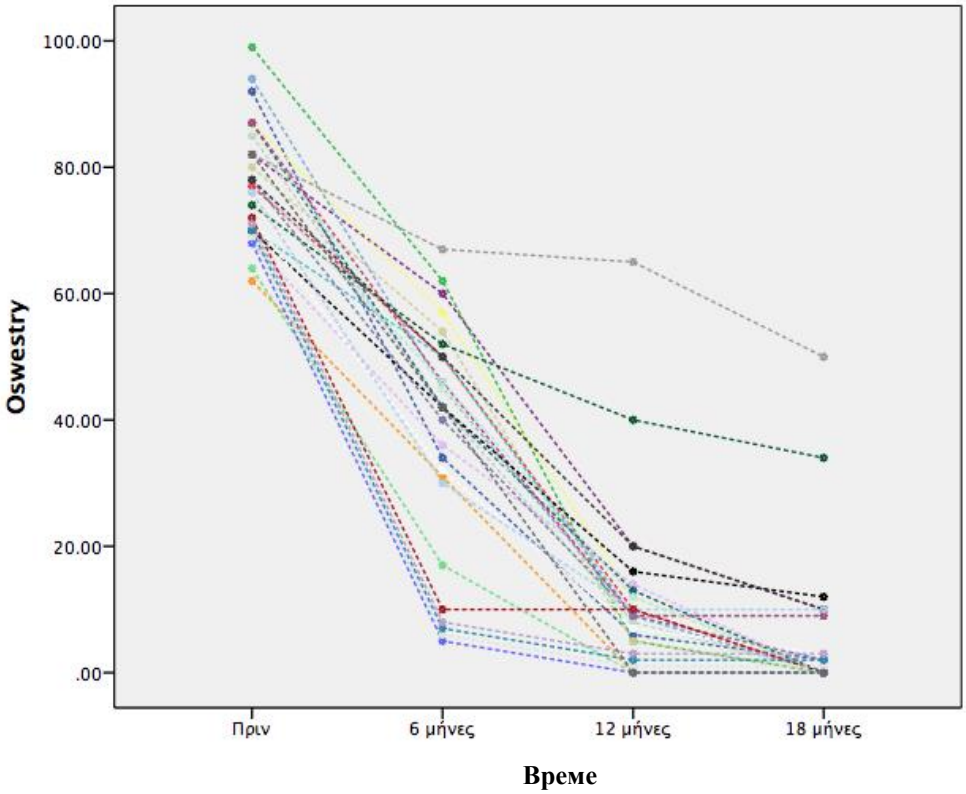
В таблицата 15 са представени описателните данни за развитието на индекса Oswestry, определен по съответния въпросник, преди и след операцията.

Брой Пациенти	Възраст	Стойности Oswestry			
		Приоперативно	Постоперативно (6 месеца)	Постоперативно (12 месеца)	Постоперативно (18 месеца)
1	72	92	34	6	2
2	78	99	62	5	0
3	84	80	54	5	0
4	52	82	60	20	10
5	77	87	57	12	0
6	65	77	50	10	0
7	66	70	50	9	9
8	53	85	42	8	0
9	56	94	45	9	0
10	75	74	52	40	34
11	74	62	31	0	0
12	80	68	36	14	0
13	69	87	42	13	0
14	70	86	45	7	0
15	62	87	46	9	9
16	40	82	67	65	50
17	73	70	42	16	12
18	76	78	46	12	0
19	59	72	32	7	3
20	73	78	40	9	2
21	75	64	17	0	0
22	66	78	50	20	10
23	70	76	30	10	10
24	61	72	10	10	0
25	37	68	5	0	0
26	38	69	6	1	1
27	39	70	7	2	2
28	40	71	8	3	3
29	71	82	42	0	0
Средна Стойност (± Станд. Откл.)		77.9 (± 9.17)	38.2 (± 17.7)	11.1 (± 13.1)	5.41 (± 11.1)

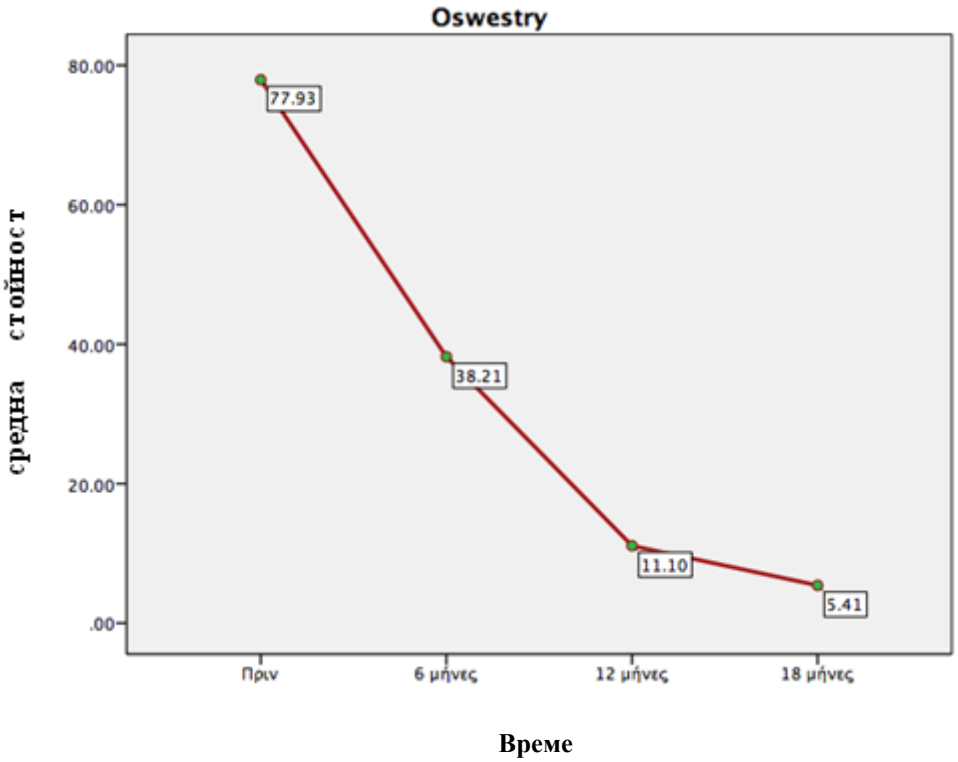
Табл.15 Стойностите на Oswestry преди и постоперативно.

Данните показат, че средната стойност на Oswestry преди операцията беше 77.9 (± 9.17), 6 месеца след операцията беше 38,2 (± 7,17), 12 месеца след операцията беше 11.1 (± 1.13) и 18 месеца 5.41 (± 11.1).

От графиката 15 и 16 става ясно, че при всички 29 пациенти оценката по въпросника на Oswestry има тенденция към намаляване във времето след хирургично лечение. Това е стръмно в периода до 6 месец и плавно след това.



Граф.15 Динамика на индекс Oswestry привсеки пациент с лумбална стеноза.



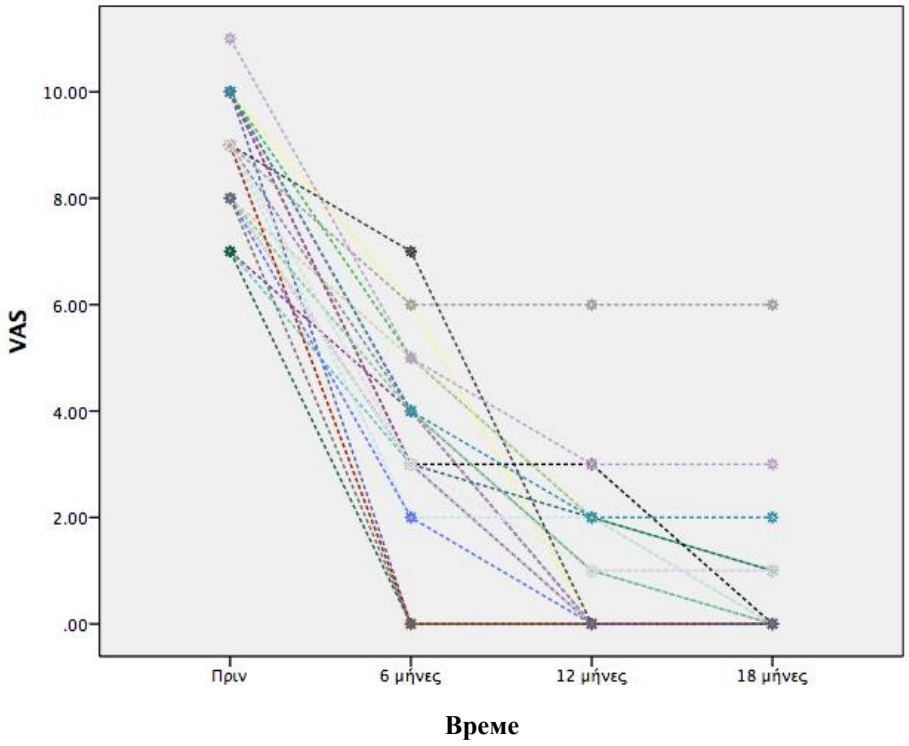
Граф.16 Промяна в средната стойност на индекс на Oswestry във времето за група 2.

Стойностите на VAS преди и след операцията, показващи инензитета на болкова симптоматика в Група 2 – пациенти с лумбална стеноза са представени в табл.16. Преди операцията болковата симптоматика е изразена - средно 8.89 (± 1.10) и постепенно намалява на 6 м. след операцията до 3.17 (± 1.89). Една година следоперативно тя е 0.93 (± 1.39) и на18 м. - 0.52 (± 1.27).

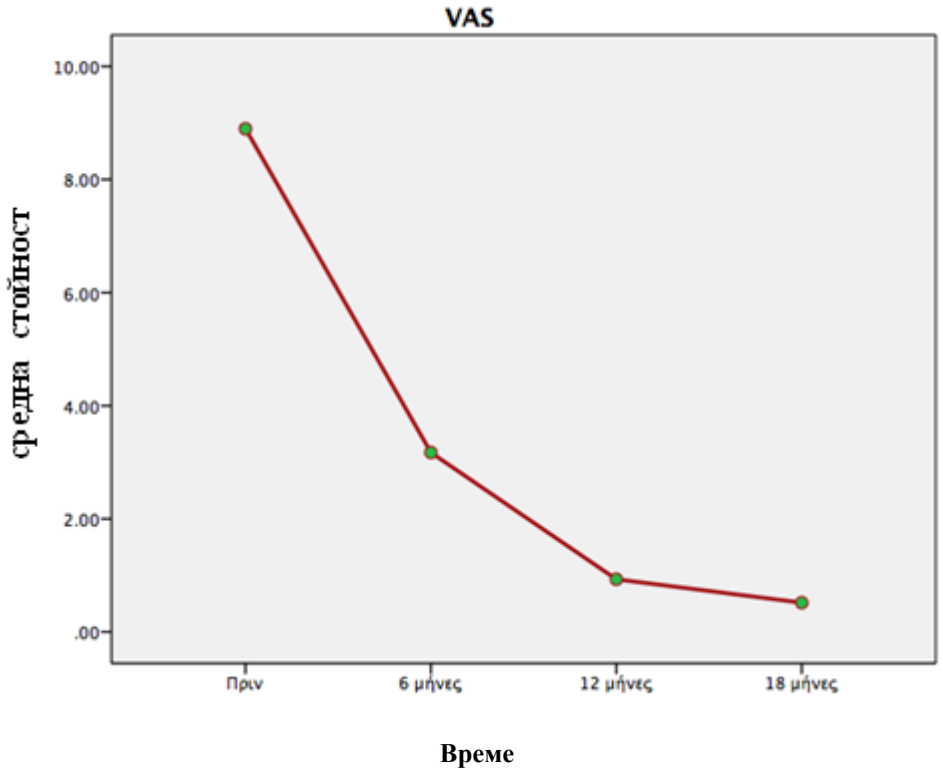
Брой Пациенти	Възраст	Стойности VAS			
		Предоперативно	Постоперативно (6 месеца)	Постоперативно (12 месеца)	Постоперативно (18 месеца)
1	72	10	0	0	0
2	78	10	5	2	1
3	84	8	5	2	0
4	52	7	4	0	0
5	77	10	6	0	0
6	65	10	4	0	0
7	66	7	3	0	0
8	53	10	3	0	0
9	56	10	4	0	0
10	75	7	0	0	0
11	74	9	0	0	0
12	80	8	4	1	1
13	69	10	3	2	1
14	70	8	2	0	0
15	62	10	3	0	0
16	40	9	6	6	6
17	73	8	3	3	0
18	76	9	2	2	0
19	59	8	3	1	0
20	73	9	4	1	0
21	75	8	4	1	0
22	66	9	7	0	0
23	70	9	3	0	0
24	61	9	0	0	0
25	37	8	2	0	0
26	38	9	3	1	1
27	39	10	4	2	2
28	40	11	5	3	3
29	71	8	0	0	0
Средна Стойност (± Станд. Откл.)		8.89 (± 1.10)	3.17 (± 1.89)	0.93 (± 1.39)	0.52 (± 1.27)

Табл.16 Стойностите на VAS на пациентие предоперативно и следоперативно.

Динамиката в стойностите на VAS индекса на всеки пациент с лумбална стеноза и промяната на средната стойност в група 2 на във времето е показана на графики 17 и 18.



Граф.17 Динамика на VAS при всеки пациент с лумбална стеноза.

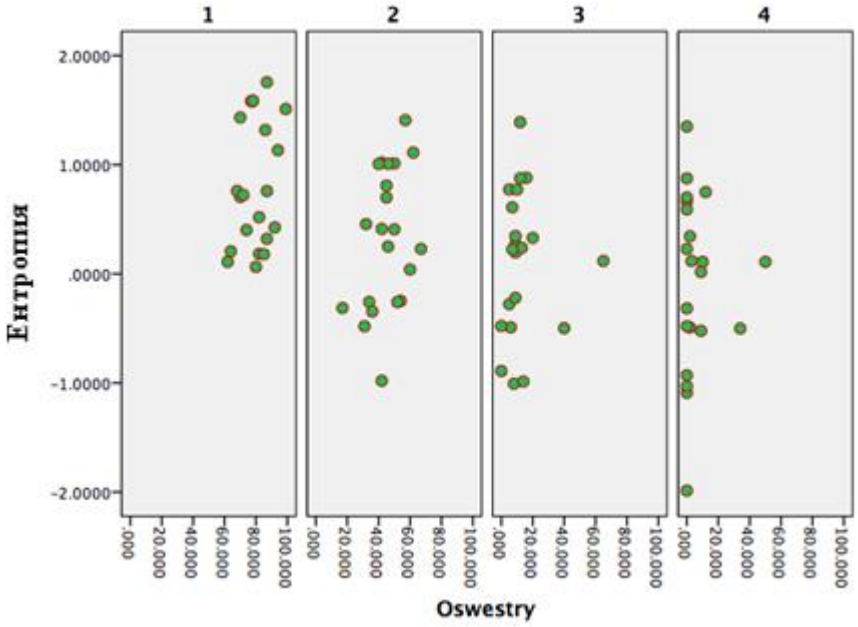


Граф. 18 Диаграма, показваща промяната на средната стойност на VAS във времето при пациенти от група 2.

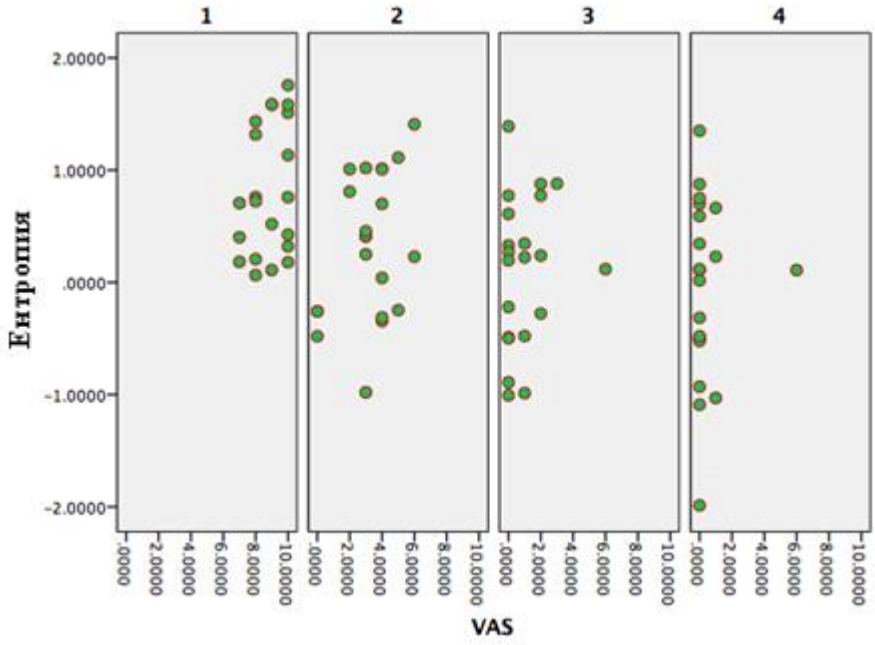
5.3.1. Корелация на вариацията на ентропията и вариацията на Oswestry и VAS

Изследването на възможния ефект от промяната на маркерите Oswestry и VAS върху промяната на ентропията при пациенти с лумбална стеноза от Група 2 е представено на диаграми 4 и 5.

От диаграмата се вижда, че индексът на Oswestry е свързан с ентропията и че намаляването му се комбинира с намаляването на ентропията с течение на времето. Стойността по VAS също е свързан с ентропията, като намаляванетой е свързано с намаляването на ентропията с течение на времето.



Диаграма 4 Диаграма на връзката между Oswestry и ентропията във времето.



Диаграма 5 Диаграма на връзката между VAS и ентропията във времето.

Анализът показва, че промяната във въпросника на Oswestry не влияе значително в промяната на ентропията (т (114) = 5.358, p = 0.005 <0.05), докато промяната на индекса на VAS влияе значително в промяната на ентропия

(t (113) = - 3.145, p = 0.002 <0.05).

По-специално, може да се каже, че при пациенти с лумбална стеноза при намаляването на индекса на VAS се подобрява и вариабилността на походката.

5.4 Резултати от изследвания на контролна група 3б – Здрави лица (29 човека)

Групата е подбрана на случаен принцип от общо 50 здрави индивида, включени в изследването. В нея не са включени лицата от група 3а. Тази контролна група (n=29) е на средната възраст 62,9 години (±12,9), средното тегло 77,4 kg (±9,9) и средна височина 173,1 cm (±11,5) .Среден ИТМ за здравата контрола е 25,9 (±2,7).

От контрола с t-тест за две независими извадки бе установено, че група 3б и групата с пациенти с лумбална стеноза могат да се считат за еквивалентни по техните характеристики (p> 0.05 във всички случаи). (табл.17)

	Пациенти			Здрави Хора			p
	Брой	Средна Стойн.	Станд. Откл.	Брой	Средна Стойн.	Станд. Откл.	
Възраст	29	63.8	13.9	29	62.9	12.9	0.793
Тежест	29	76.9	10.4	29	77.4	9.9	0.848
Височина	29	173	10.9	29	173.1	11.5	0.990
BMI	29	25.7	2.3	29	25.9	2.7	0.638

Табл.17 Соматометричните характеристики на изследваните.

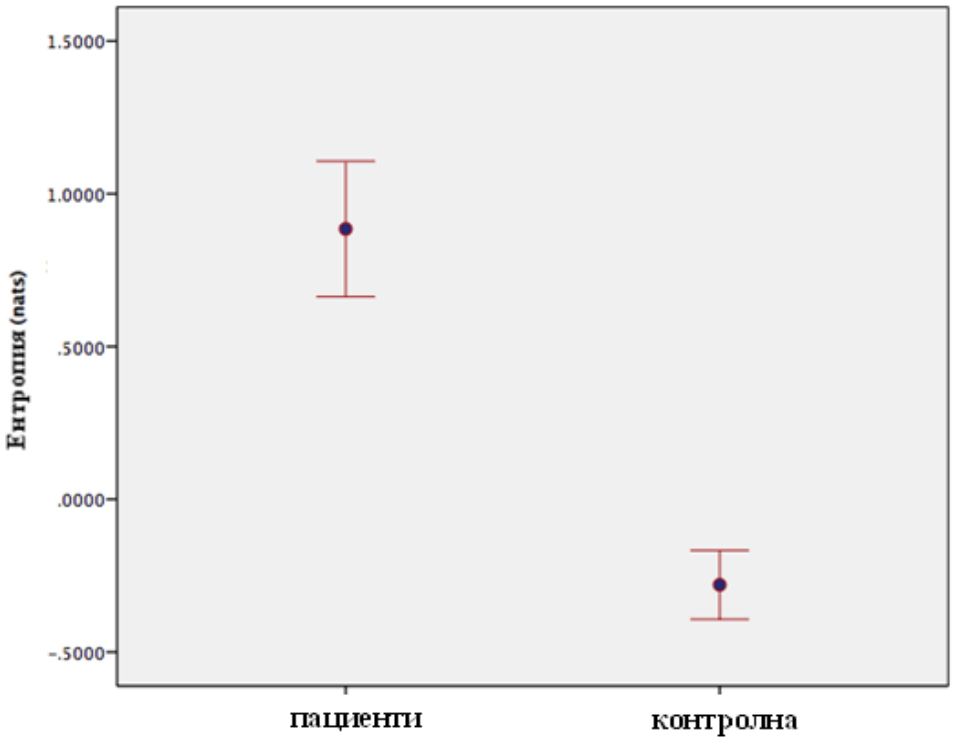
Получените данни стойностите на ентропия при изследване на походката при здравите лица от контролната група 3б показват , че средната й стойност е -0.27 (±0.30), при предоперативните данни за пациентската извадка от група 2 от 0.88 (±0.58).

Т-тестът показва, че средната стойност на ентропията варира значително (t (56) = 9,589, p = 0,000 <0,05) с 95% доверителен интервал на ентропията между пациентите и здравната проба, от 0.921 до 1.408. (табл.18)

Брой		
	Пациенти	**Здрави Хора**
1	1.511	-0.055
2	0.064	-0.324
3	0.183	-0.352
4	1.757	-0.506
5	1.583	-0.809
6	0.706	-0.519
7	0.179	-0.518
8	1.133	-0.213
9	0.402	-0.177
10	0.11	-0.256
11	0.76	0.277
12	0.759	-0.568
13	1.318	-0.283
14	0.321	-0.246
15	0.519	-0.101
16	1.433	-0.313
17	1.584	-0.812
18	0.723	-0.154
19	1.586	-0.811
20	0.207	0.172
21	0.403	-0.178
22	1.926	0.202
23	0.404	-0.177
24	0.667	-0.777
25	1.311	-0.206
26	0.715	-0.226
27	1.721	0.165
28	1.252	-0.127
29	0.425	-0.227
Средна Стойност (± Станд. Откл.)	0.88 (± 0.58)	-0.27(± 0.30)

Табл.18 Стойности на ентропията при пациенти и здрави хора.

Графичното различие в резултатите от ентропията за групи 2 и 3б е представено на графика 19.



Граф.19 Диаграма на ентропията между пациентска група 2 на здрава контролна група 3б.

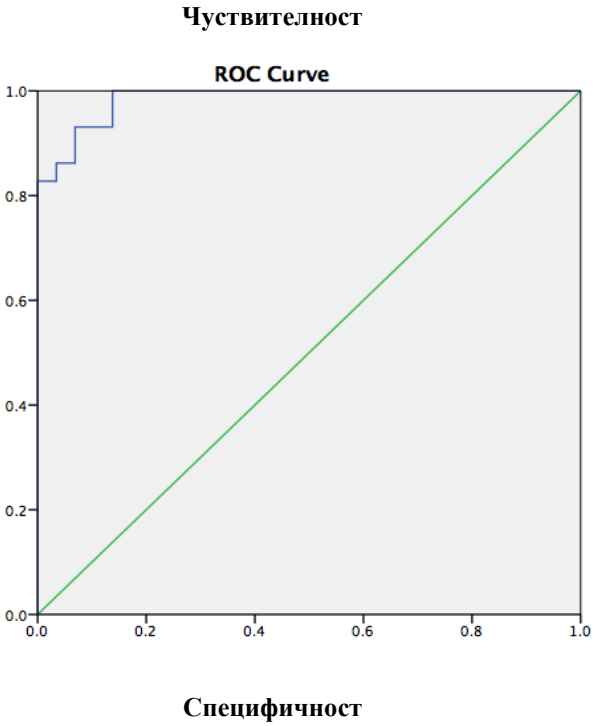
5.4.1 Праг на разделяне на ентропията

Това изследване е направено застатистическо разделяне на пациенти с лумбална стеноза от здрави индивиди при сходни първоначални биометрични характеристики.

За да се определи дали стойността на ентропията в предоперативния етап е индекс на разделяне между пациенти с лумбална стеноза от здравите хора са използвани показателите: чувствителност, специфичност, и кривата на функционална характеристика (Receiver Operating Characteristic - ROC).

От функционалната крива ще се избере тази граница на измерване на ентропията която увеличава стойността на разделение.

От функционалната крива ще излезне тази стойност на разделяне която ни дава оптимална чувствителност и специфичност.



Граф.20 ROC крива за ентропията като критерий за разделяне.

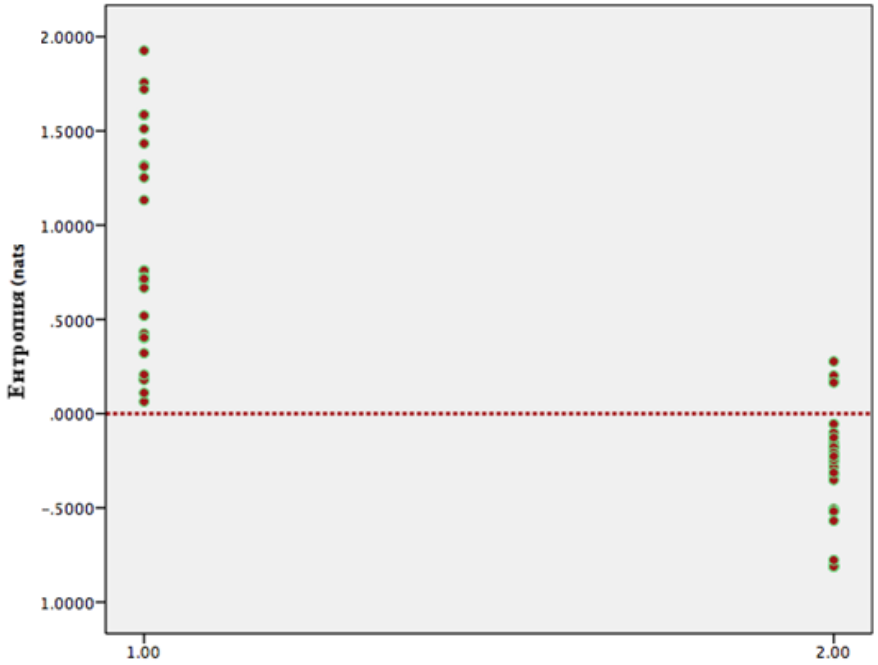
В таблицата 19 представяме резултатите за различни стойности за точката на разделяне. Забелязва се,че ако границата е настроена на 0.174, чувствителността спада от 100% на 90.5%, но специфичността от 81% се повишава до 90.5%.

Всъщност, оптималният избор между двете стойности се крие в преценката на изследователя и в този случай се избира стойността, която увеличава чувствителността и ни дава задоволителен резултат в специалността.

Точка на разделяне	Чуствителност	Специфичност
-1.81	100%	0%
-0.512	100%	24.1%
0	100%	86.2%
0.087	96.6%	86.2%
0.168	93.1%	89.7%
0.361	79.3%	100%
0.719	51.7%	100%

Табл.19 Стойности на точката на разделяне и съответната чувствителност и специфичност.

Графиката 21 схематичното представя ентропията на всеки изследван човек от двете групи, и точката на разделяне на ентропията е равна на 0. От графиката става ясно, че тази гранична стойност не губи пациент (може да идентифицира всички пациенти).



Граф. 21 Диаграма на ентропията на всеки изследван от двете групи и точката на разделяне на ентропията.

Резултатите от класификацията, в базата на точката на разделяне на ентропията са представени в таблицата 20.

		Пациенти	Здрави	общо
прогноза	Положит.	29	4	33
	Отрицат.	0	25	25
общо		29	29	58

Табл. 17 Класифициране на прогнозата според точката на разделяне = 0,000

VI. ОБСЪЖДАНЕ

Цервикалната спондилоза е често заболяване при възрастните хора, което води до образуване на остеофити и дегенеративна дискова болест. При малък брой от пациентите това може да доведе до компресия на гръбначния мозък и цервикалните нервни коренчета – цервикална миелопатия. Патологията най-често е зависима от конгенитално тесен канал. Дисковата болест води до намаляване на височината на гръбначния стълб. Това има две последствия. От една страна гръбначна нестабилност, сгъване на жълтния лигамент (той нормално е опънат, но ако височината на диска се намали при разрушаването на диска, той се разхлабва и навлиза в канала) и артроза на фасетни стави стесняващи интервертебралните отвори. Остеоартрозата засяга и ставата на Лушка, което още повече увеличава компресията. От друга страна е нестабилността водеща до патологично движение на гръбнака и болка. Последното засилва образуването на остеофити, като опит на организма за естествена фузия. Цервикалата миелопатия е не само дегенеративно заболяване, може да е инфаркт на гръбначния мозък и това обяснява тенденцията да засяга и по младо поколение

Компресията на гръбначния мозък води до прогресивна спастична парапареза, често асиметрична. Тя обикновено е придружена от парестезии и сензорни загуби в краката и ръцете. Изявите на миелопатията са доста променливи. Симптомите предимно са леки и не напредват. Такива случаи се третират най-добре консервативно с медикаментозна (НСПВС и миорелаксанти) и физкална терапия. При прогресия на миелопатичните симптоми, тя трябва да се спре с хирургично лечение. Прогресията и по-сериозни неврологични увреждания настъпват с възрастта. Такива са и пациентите от нашата серия. Те са на средна възраст 64,7 години (± 11,5), между 51 г.и 82 г. (табл.4)

Спиналната стеноза най-често се причинява от дегенеративен остеоартрит на гръбначния стълб или спондилоза и се проявява най-често при ниво L4 - L5, последвано от L5 - S1 и L3 - L4 нива. Нашите пациенти не се различават от тази статистика. Допълнителните рискови фактори включват затлъстяване или фамилна анамнеза за това състояние. Други фактори, като дискова протрузия или дискова херния причинени от прогресивна дегенерация на диска със стареене или травма, загуба на височина на диска, артропатия, образуване на остеофит или хипертрофия на лигаментум флаум също могат да доведат до стесняване на

вертебралния канал и интервертебралните форамини. Неврологичните симптоми като клаудикация, свързана с лумбална стеноза, се появяват най-често в резултат на исхемия или механична компресия на нервните корнчета. Повишената компресия на интратекалното пространство при стесняване на гръбначния канал, води непряко до венозна стаза, намален артериален кръвен ток и това допълнително намалява импулсната проводимост на нервите коренчета. При по-голяма част от пациентите за да има клинична изява, стесняването трябва да бъде на повече лумбални нива. Потвърждение на това са пациентите от група 2 на проучването. При тях преобладават случаите със засягане на 3 или 4 сегмента. Честотата на спиналната стеноза напредва с възрастта, като може да достигне до 80% над 70 г. (Sasaki, 1995). Разбира се много малко от засегнатите се нуждаят от хирургично лечение. Операции по повод спинална стеноза се извършват в 3-11.5 случая на 100 000 жители годишно. Това е най-честата индикация за гръбначна хирургия при пациенти над 65-годишна възраст (Jansson et al. 2003).

Възрастта на нашите пациенти корелира с тези данни. Видно от табл.13 тя е средно 63.8 (± 13.9) г.

Симптомите на спиналната стеноза стават най-демонстративни при намаляване на междудисковото пространство. Това се случва при продължителен прав стоеж, при което гръбнакът е изправен с намалена поясна лордоза. Удължаването на гръбначния стълб при прав стоеж води до припокриване на ламинатните ръбове на съседните гръбначни тела, което води до релаксация и вътрешно огъване на жълтия лигамент и преместване на горните фасети в радиално-предна посока. Ходенето може допълнително да влоши симптомите, тъй като увеличава потребностите от кислород на нервните коренчета. Това съчетано с неврологичното клаудикацио води до промяна в походката при тези болни.

От казаното по-горе и от представените данни в глава “Резултати” става ясно, че **нарушенията в походката са едни от основните симптоми при цервикална миелопатия и лумбална стеноза.** Походката при цервикална миелопатия се характеризира със значително намалена скорост на походката и дължина на крачката , удължена двойна опора, увеличена ширина на крачката и намалена дорзифлексия в глезенната става. Този факт е потвърден от редица проучвания. [347,348,349] При лумбалната стеноза неврогенната клаудикация прави ходенето,

дори на кратки разстояния трудно или непоносимо. Често пациентите трябва да седят или да се навеждат напред, за да облекчат временно болката.

За изследване на нормалната и патологичната походка, както отбелязахме в раздел 2.4 през последните две десетилетия на XX век са въведени нови иновативни методи.[350] Те представят тридименсионален анализ на тялото и движението. Няколко десетки проучвания показват приложението на метода за изследване на походката при цервикална миелопатия и лумбална стеноза, включително и следоперативните промени в нея.[351-353] Цитираните автори, както и ние приемаме, че **анализът на походката може да бъде ценен и обективен инструмент** заедно с други параметри при оценка на функционалността при пациенти с цервикална миелопатия. Той може да бъде използван и за оценка на резултата от всяка хирургична интервенция при тези пациенти.

Апаратурата за анализ на походката включва видеокамери за измерване на движението на пациента, повърхностна електромиография (EMG) за записване на мускулната активност и датчици за регистриране на реакционната сила на земята (GRF). Ние напълно сме съгласни с мненията на M. Arif (2004 г.) и Siasios (2017 г.) че това са сложни изследвания, провеждани във високоспециализирани биомеханични лаборатории. Те са точни и обслужват изключително успешно кинематологичната наука, но трудно са приложими в ежедневната клинична практика. Експериментите могат да се извършват само в лабораторни среди.

В отговор на практическите изисквания при наблюдение на амбулаторни пациенти са разработени **акселерометричните изследвания на походката.** Първото най-задълбочено проучване е на Smidt GL и съавт. от 1971 г.- "Accelerographic analysis of several types of walking", публикувано в Американското издание по физикална медицина. Данните получени при изследване с акселерометър подлежат на компютърен анализ. Статистическите ROC криви се използват за определяне на най-добрите граници за разделяне на нормалните от абнормалните стойности.

Един от методите използван при акселерометричните изследвания е **измерване на вариабилността с алгоритъм за ентропия**. Това се постига чрез изследване на ефекта от променящи се стойности на параметрите на кратки набори от данни. Математическият алгоритъм създаден за измерване на повторяемост или

предвидимост в рамките на времеви серии е приблизителната ентропия (ApEn). Въпреки че няма консенсус за брой случаи, особено при биологични изследвания определящи дължината на дадена серия, авторите използващи метода го приемат за чувствителен към промените дори и при по-малка дължина на данните. Високата стойност на приблизителната ентропия показва голяма вариабилност или случайност в сигнала на времевата серия.[354] Приблизителната ентропия (ApEn) в медицината се използва при анализи на вариабилността на сърдечната честота [266] и пулсацията на освобождаване на ендокринни хормони [194].

Нормалната походка е с ниска вариабилност. При патологични промени в нея би трябвало вариабилността да се промени. Това е доказано в проучванията на Georgoulis [263] при лезия на предна кръстна връзка, на Arif [323,343] и Kurz MJ [344] за промяна в стабилността и равновесието свързани със стареенето и др. Променената походка не винаги се асоциира с увеличение на вариабилността. Такова увеличение, т.е по-висока ентропия е установено при лица над 60 г. където намаляването или загубата на невромускулния контрол, увеличава променливостта на походката. Точно противоположно е при пациенти с антеро-медиална нестабилност.[263] В тези случаи пациентът се стреми да коригира походката, защитавайки коляното от частична болезнена дислокация. Походката е по-малко променлива, отколкото в здравото коляно. Следователно и ентропията е по-малка.

При пациенти с цервикална миелопатия или лумбална стеноза, компресията на миелона или различната по интензитет болка води до повишена вариабилност на походката. Това се отразява на ентропията. Тази теза бе заложена за доказване в нашето проучване. Данните представени в глава “Резултати” статистически достоверно показват че има разлика в ентропията на пациентите от група 1 и група 2 спрямо контролните групи доброволци. При t-тест при пациенти с миелопатия / здрави и паценти с лумбална стеноза/ здрави, нивото на значимост практически клони към 0, $p = 0.000 < 0.05$. Налице е висока **разделителна способност на изследването отдиференцираща лицата с нарушена походка от здравите** изследвани. Това се потвърждава от статистическите ни данни - чувствителност, специфичност и крива на функционалните характеристики (Receiver Operating Characteristic - ROC) предсавени в раздел V.

За търсене на възможния ефект от промяната на индекса на Nurick, индекса mJOA, на Oswestry и стойността по VAS върху ентропията използвахме смесен модел дисперсионен анализ. От статистическите данни в глава "Резултати" се вижда, че данните от био-функционалните тестове и стойността по VAS са свързани с ентропията и че намаляването на индекса на Oswestry, на Nurick и VAS и увеличаването на mJOA корелира с намаляване на ентропията. С намаляване на субективните оплаквания, може да очакваме и промяна в походката с течение на времето.

Изхождайки от целите на дисертационния труд проведохме изследване на ентропията след оперативното лечение. Такива изследвания са правени с 3 D анализ и доказват, че двигателната функция може да се подобри след операция. [321,355] Тези изследвания са при малки групи пациенти и са извършвани в лаборатории по биомеханика. Нашите изследвания бяха проведени в амбулатория. Те не представляваха никаква физическа или финансова трудност за пациентите. Данните от проучването показват и при двете групи намаляване на ентропията след оперативната терапия. От анализа на множество сравнения между различни точки от времето чрез анализа на Bonferroni (a = 0.05 / 6 = 0.008) следва че:

(1) има статистически значима разлика в ентропията измерена предоперативно и на 6 месец след операцията ($p = 0.000 < 0.008$),

(2) има статистически значима разлика в стойностите на ентропията между 6 и 12 месец след операцията ($p = 0.000 < 0.008$) и

(3) няма статистически значителна разлика в стойностите на ентропията след 12 месеца постоперативно ($p = 0.016 > 0.008$).

Може да направим извода, че **ентропията на походката е показател за ранния следоперативен резултат** и е насочваща за ефекта от последващата целева невро-рехабилитация.

Безспорно едно от преимуществата на метода е **прилагането му в амбулаторни условия**. Поставяне на акселерометър, задържан на ниво L5 с полу-еластичен колан или прикрепен към колана на пациента с лепенки, както и 80 секундно ходене с обичайна скорост в болничния коридор е достатъчно условие за провеждането на изследването. Разбира се необходимо е и спазване на параметрите за измерване представени подробно в раздели 4.2.3.2 и 4.2.4. Тези

наши наблюдения потвърждават напълно идентичните заключения на Auvinet B (1999 г.).

Разбира се методът има и своите недостатъци и ограничения. Трудно е да се изберат пациенти с изолирана цервикална миелопатия и лумбална стеноза. Не рядко патологията е смесена. Използваната методика не може да се прилага за определяне локализацията и вида на патологичните изменения в гръбначния стълб. Също така трудно се изберат пациенти над 40-годишна възраст при които няма други артропатии засягащи походката. Както вече казахме по-горе броят на участниците в изследвана серия за научни проучвания при използване на приблизителната ентропия (ApEn) трябва да е по-голям. Последното е една от причините да продължим нашите изследвания.

В заключение на обсъждането ние приемаме, че предложената методика е подходяща за количествено определяне вариабилността на походката при пациенти с цервикална миелопатия и лумбална стеноза. Водещо за диагнозата при тях разбира се е съвкупността от клинично и образно ЯМР изследване, като изследването на ентропията увеличава прецизността на изследванията. Прилаганата методика е лесно изпълнима, неинвазивна, може да се провежда в амбулаторни условия и да служи за оценка ефективността на лечението по отношение подобряване на походката. Не е без значение и ниската й финансова стойност.

С това приемаме, че целта на дисертацията е изпълнена.

VII. ИЗВОДИ

На базата на направената литературна справка, собствения материал, резултатите от лечението на 50 случая на на цервикална миелопатия и лумбална стеноза и изследване на 50 здрави доброволци и след направен обективен анализ на данните, могат да се направят следните изводи в отговор на поставените задачи:

1. Нарушенията в походката са симптом на цервикалната миелопатия и лумбалната стеноза и една от индикациите за оперативно им лечение.

2. Повишената вариабилност на походката при пациенти с цервикалната миелопатия и лумбалната стеноза се дължи на компресия на нервната тъкан и/или на силна невропатна болка.

3. Стойността на ентропията на походката при измервания с акселерометър е метод със задоволителна възпроизводимост и е достатъчно чувствителен и специфичен, за да бъде използван от клиницистите в количествената оценка на аномалиите на ходенето при дегенеративни гръбначни заболявания.

4. Промените в ентропията на походката е показател за ефективността на оперативното лечение по отношение подобряване на походката.

5. Акселерометричните изследвания с измерване на вариабилността с алгоритъм за ентропия са лесно изпълними, неинвазивни и може да се провеждат в амбулаторни условия.

VIII. БИБЛИОГРАФИЯ

1. Chin CR: Anatomy, in Spivak JM, Connolly, PJ (eds): Orthopaedic Knowledge Update: Spine 3. Rosemont, 11, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2006,15-24.

2. Rinella A: Human embryology emphasizing spinal and neural development, in Spivak JM, Connolly PJ (eds): Orthopaedic Knowledge Update: Spine 3. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2006, 3-13.

3. Fischgrund JS (ed): Section 6 (Spine), in Vaccaro AR (ed): Orthopaedic Knowledge Update 8. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2005, 509-616.

4. Abou-Madawi A, Solanki G, Casey AT, et al: Variation of the groove in the axis vertebra for the vertebral artery: implications for instrumentation, J Bone Joint Surg 79B:820, 1997.

5. Amonoo-Kuofi HS: Age-related variations in the horizontal and vertical diameters of the pedicles of the lumbar spine, J Anat 186:321, 1995.

6. Aspden RM: The spine as an arch: a new mathematical model, Spine 14:266, 1989.

7. Bailey AS, Stanescu S, Yeasting RA, et al: Anatomic relationships of the cervicothoracic junction, Spine 20:1431, 1995.

8. Bogduk N, Engel R: The menisci of the lumbar zygapophyseal joints: a review of their anatomy and clinical significance, Spine 9:454, 1984.

9. Carlson GD, Warden KE, Barbeau JM, et al: Viscoelastic relaxation and regional blood flow response to spinal cord compression and decompression, Spine 22:1285, 1987.

10. Dickson RA, Deacon P: Annotation: spinal growth, J Bone Joint Surg 69B:690, 1987.

11. Dommisse GF: The blood supply of the spinal cord: a critical vascular zone in spinal surgery, J Bone Joint Surg 56B:225, 1974.

12. Ebraheim NA, Jabaly G, Xu R, et al: Anatomic relations of the thoracic pedicle to the adjacent neural structures, Spine 22: 1553, 1997.

13. Ebraheim NA, Xu R, Darwich M, et al: Anatomic relations between the lumbar pedicle and the adjacent neural structures, Spine 22:2338, 1997.

14. Ebraheim NA, Xu R, Knight T, et al: Morphometric evaluation of lower cervical pedicle and its projection, Spine 22:1, 1997.

15. Ebraheim NA, Yeasting RA, Wong FY, et al: Morphometric evaluation of the first sacral vertebra and the projection of its pedicle on the posterior aspect of spine, Spine 20:936, 1995.

16. Gower WE, Pedrini V: Age-related variation in protein polysaccharides from human nucleus pulposus, annulus fibrosus and costal cartilage, J Bone Joint Surg 51A:1154, 1969.

17. Jespersen SM, Christensen K, Svenstrup L, et al: Spinal cord and nerve root blood flow in acute double level spinal stenosis, Spine 22:2900, 1997.

18. Karaikovic EE, Daubs MD, Madsen RW, et al: Morphologic characteristics of human cervical pedicles, Spine 22:493, 1997.

19. Karlstrφm G, Olerud S, Sjφstrom L: Transpedicular fixation of thoracolumbar fractures, Contemp Orthop 20:285, 1990.

20. Kolenda H, Steffens H, Gefeller O, et al: Critical levels of spinal cord blood flow and duration of ischemia for the acute recovery of segmental spinal cord responses in cats, J Spinal Disord 10: 288, 1997.

21. Kothe R, O'Holleran JD, Liu W, et al: Internal architecture of the thoracic pedicle: an anatomic study, Spine 21:264, 1996.

22. Lu J, Ebraheim NA, Yang H, et al: Anatomic bases for anterior spinal surgery: surgical anatomy of the cervical vertebral body and disc space, Surg Radiol Anat 21:235, 1999.

23. Mazzara JT, Fielding JW: Effect of C1-C2 rotation on canal size, Clin Orthop Relat Res 237:115, 1988.

24. Mirkovic SR, Schwartz DG, Glazier KD: Anatomic considerations in lumbar posterolateral percutaneous procedures, Spine 20: 1965, 1995.

25. Oh SH, Perin NI, Cooper PR: Quantitative three-dimensional anatomy of the subaxial cervical spine: implication for anterior spinal surgery, Neurosurgery 38:1139, 1996.

26. Panjabi MM, O'Holleran JD, Crisco JJ III, et al: Complexity of the thoracic spine pedicle anatomy, Eur Spine J 6:19, 1997.

27. Prescher A: Anatomy and pathology of the aging spine, Eur J Radiol 27:181, 1998.

28. Robertson PA, Stewart NR: The radiologic anatomy of the lumbar and lumbosacral pedicles, Spine 25:709, 2000.

29. Roy-Camille R, Saillant G, Mazel CH: Plating of thoracic, thoracolumbar, and lumbar injuries with pedicle screw plates, Orthop Clin North Am 17:147, 1986.

30. Saillant G: Anatomic study of vertebral pedicles: surgical application, Rev Chir Orthop 62:151, 1976.

31. Vraney RT, Phillips FM, Wetzel FT, et al: Peridiscal vascular anatomy of the lower lumbar spine: an endoscopic perspective, Spine 24:2183, 1999.

32. Watkins RG: The spine in sports, St. Louis, 1996, CV Mosby. Xu R, Ebraheim NA, Robke J, et al: Radiologic and anatomic evaluation

33. Watkins RG: The spine in sports, St. Louis, 1996, CV Mosby. Xu R, Ebraheim NA, Robke J, et al: Radiologic and anatomic evaluation of the anterior sacral foramens and nerve grooves, Spine

34. Zindrick MR, Wiltse LL, Doornik A, et al: Analysis of the morphometric characteristics of the thoracic and lumbar pedicles, Spine 12:160, 1987.

35. Zindrick MR, Wiltse LL, Widell EH, et al: A biomechanical study of intrapeduncular screw fixation in the lumbosacral spine, Clin Orthop Relat Res 203:99, 1986.

36. Netter Hi: Atlas of Human Anatomy, ed 2. Summit, NJ, Novartis Pharmaceuticals Corp, 1997.

37. Brisby H: Pathology and possible mechanisms of nervous system response to disc degeneration. Jr Bone Joint Surg Am 2006;88(suppl 2):68-71.

38. Ghanayem AJ, Leventhal M, Bohlman HH: Osteoarthrosis of the atla.nto-axial joints: Long-term follow-up after treatment with arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 1996;78(9):1300-1307.

39. Aprill C, Dwyer A, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns: II. A clinical evaluation. Spine (Phila Pa 1976) 1990;15(6):458-461.

40. Levine MJ, Albert TJ, Smith MD: Cervical radiculopathy: Diagnosis and nonoperative management. J Am Acad Orthop Stag 1996;4(6):305-316.

41. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. Spine (Phila Pa 1976) 1984;9(1):7-15.

42. Rydevik BL, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Garfin SR: Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure: An experimental study of the pig cauda equina. Spine (Phila Pa 1976) 1991;16(S):487-493.

43. Weber H: Lumbar disc herniation: A controlled, prospective study with ten years of observation. Spine (Phila Pa 1976) 1983;8(2):131-140

44. Hancock MJ, Battie MC, Videman T, Gibbons L: The role of back injury or trauma in lumbar disc degeneration: An exposure-discordant twin study. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35(21)0925-1929.

45. Carragee E, Alamin T, Cheng I, Franklin T, van den Haak E, Hurwitz E: Are first-time episodes of serious LBP associated with new MRI findings? Spine J 2006; 6(6):624-635.

46. Samartzis D, Karppinen J, Mok F, Fong DY, Luk KD, Cheung KM: A population-based study of juvenile disc degeneration and its association with overweight and obesity, low back pain, and diminished functional status. J Bone Joint Surg Am 2011;93(7):662-670

47. Arana E, Kovacs FM, Royuela A, et al: Modic changes and associated features in Southern European chronic low back pain patients. Spine j 2011;11(5):402-411.

48. Wang Y, Videman T, Battle MC: Lumbar vertebral endplate lesions: Prevalence, classification, and association with age. Spine (Phila. Pa 1976) 2012;37(17):1432-1439.

49. Ohtori 5, Koshi I, Yamashita M, et al: Surgical versus nonsurgical treatment of selected patients with disco-genic low back pain: A small-sized randomized trial. Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(5):347-354.

50. Ohtori 5, Kinoshita T, Yamashita M, et al: Results of surgery for discogenic low back pain: A randomized study using discography versus discoblock for diagnosis. Spine (Phila Pa 1976) 2009;34(13):1345-1348.

51. Derby R, Lettice JJ, Kula TA, Lee SH, Seo KS, Kim BJ: Single-level lumbar fusion in chronic discogenic low-back pain: Psychological and emotional status as a predictor of outcome measured using the 36-item Short Form. J Neurosterg Spine 2005;3(4):255-261.

52. Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL, Carragee JM: Disco-graphic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: A prospective study in subjects with benign persistent back pain. Spine 2005;5(1):24-35.

53. Carragee EJ, Lincoln T, Parmar VS, Alamin T: A gold standard evaluation of the "discogenic pain" diagnosis as determined by provocative discography. Spine (Alfa Pa 1976) 2006;31(18):2115-2123.

54. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana 5: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25(23): 2987-2992.

55. Pearson AM, Blood EA, Frymoyer JW, et al: SPORT lumbar intervcrtcbral disk herniation and back pain: Does treatment, location, or morphology matter? Spine (Phila Pa 1976) 2008;33(4):428-435.

56. Spengler DM, Ouellette EA, Battie M, Zeh J: Elective discectomy for herniation of a lumbar disc: Additional experience with an objective method. Bone Joint Surg Am 1990;72(2):230-237.

57. Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD, et al: The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: A seven-year follow-up study. J Bone joint Surg Am 2001;83(9):1306-1311.

58. Battie MC, Videman T, Kaprio J, et al: The Twin Spine Study: Contributions to a changing view of disc degeneration. Spine. 2009;9(1):47-59.

59. Patel AA, Spiker WR, Daubs M, Brodke D, Cannon-Albright LA: Evidence for an inherited predisposition to lumbar disc disease. J Bone Joint Surg Am 2011;93(3): 225-229.

60. Rousseau MA, Ulrich JA, Bass EC, Rodriguez AG, Liu JJ, Lotz JC: Stab incision for inducing intervertebral disc degeneration in the rat. Spine (Phila Pa 1976) 2007; 32(1):17-24.

61. Knop-Jergas BM, Zucherman JF, Hsu KY, DeLong B: Anatomic position of a herniated nucleus pulposus predicts the outcome of lumbar discectomy. Spinal Disord 1996;9(3):246-250.

62. Bullough PG, Oheneba BA: Atlas of spinal diseases, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.

63. Carlisle E, Luna M, Tsou PM, Wang JC: Percent spinal canal compromise on MRI utilized for predicting the need for surgical treatment in single-level lumbar intervertebral disc herniation. Spine J 2005;5(6):608-614.

64. Carragee EJ, Han MY, Suen PW, Kim D: Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: The effects of fragment type and anular competence. J Bone Joint Surg Am 2003;85(1):102-108.

65. Van der Windt DA, Simons E, Riphagen 11, et al: Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2010;2:CD007431.

66. Capra F, Vanti C, Donati R, Tombetti 5, O'Reilly C, Pillastrini P: Validity of the straight-leg raise test for patients with sciatic pain with or without lumbar pain using magnetic resonance imaging results as a reference standard. J Manipulative Physiol Ther 2011;34(4): 231-238.

67. Majlesi J, Togay H, Unalan H, Toprak 5: The sensitivity and specificity of the slump and the straight leg raising tests in patients with lumbar disc herniation. J Clin Rheumatol 2008;14(2):87-91.

68. Peul WC, van den Flout WE, Brand R, Thomeer RT, Koes BW; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group: Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: Two year results of a randomised controlled trial. BMJ 2008;336(7657):1355-1358.

69. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: Four-year results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Spine (Phila Pa 1976) 2008; 33(25):2789-2800.

70. Saal JA, Saal JS, Herzog RI: The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. Spine (Phila Pa 1976) 1990;15(7):683-686.

71. Rihn JA, Hilibrand AS, Radcliff K, et al: Duration of symptoms resulting from lumbar disc herniation: Effect on treatment outcomes. Analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Jr Bone Joint Surg Am 2011;93(20):1906-1914.

72. Katz JN: Lumbar disc disorders and low-back pain: Socioeconomic factors and consequences. J Bone Joint Surg Am 2006;88(suppl 2):21-24.

73. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, diesel 5: Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am 1990;72(8): 1178-1184.

74. Alyas F, Connell D, Saifuddin A: Upright positional MRI of the lumbar spine. Clin Radial 2008;63(9):1035-1048.

75. Kinder A, Filho FP, Ribeiro E, et al: Magnetic resonance imaging of the lumbar spine with axial loading: A review of 120 cases. Eur J Radial 2012;81(4): e561-e564.

76. Albert TJ, Murrell SE: Surgical management of cervical radiculopathy. Am Acad Orthop Surg 1999;7(6): 368-376.

77. Sasso RC, IvIacadaeg K, Nordmann D, Smith M: Selective nerve root injections can predict surgical outcome for lumbar and cervical radiculopathy: Comparison to magnetic resonance imaging. J Spinal Disord Tech 2005;18(6):471-478. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. N Engl j Med 2007;356(22):2257-2270.

78. Steurer J, Roner 5, Gnannt R, Hodler J; LumbSten Research Collaboration: Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: A systematic literature review. BMC Musculoskelet Disord 2011; 12:175

79. Park DK, An HS, Lurie JD, et al: Does multilevel lumbar stenosis lead to poorer outcomes? A subanalysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) lumbar stenosis study. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35(41:439-446.

80. Prateepavanich P, Thanapipatsiri 5, Santisatisakul P, Somshevita P, Charoensak T: The effectiveness of lumbosacral corset in symptomatic degenerative lumbar spinal stenosis. J Med Assoc Thai 2001;84(41:572-576.

81. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. N Engl j Med 2007;356(22):2257-2270.

82. Pearson A, Blood E, Lurie J, et al: Degenerative spondylolisthesis versus spinal stenosis: Does a slip matter? Comparison of baseline characteristics and outcomes(SPORT) (Phila Pa 1976). 2010 Feb 1;35(3):298-305.

83. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis: Four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) randomized and observational cohorts. J Bone Joint Surg Am 2009;91(6):1295-1304.

84. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al: Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35(14):1329-1338.

85. Ishimoto Y, Yoshirnura N, Muraki S, et al: Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a population-based cohort in Japan: The Wakayama Spine Study. Osteoarthritis Cartilage 2012;20(10):1103-1108.

86. Grob D, Humke T, Dvorak J: Degenerative lumbar spinal stenosis: Decompression with and without arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 1995;77(71):1036-1041.

87. Desai A, Ball PA, Bekelis K, et al: SPORT: Does incidental durotomy affect long-term outcomes in cases of spinal stenosis? Neurosurgery 2011;69(1):38-44.

88. Glassman SD, Carreon L, Dimar JR: Outcome of lumbar arthrodcsis in patients sixty-five years of age or older: Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2010; 92(suppl 1, pt 1):77-84.

89. Asgarzadie F, Khoo LT: Minimally invasive operative management for lumbar spinal stenosis: Overview of early and long-term outcomes. Orthop ain North Am 2007;38(3):387-399.

90. Yagi M, Okada E, Ninomiya K, Kihara M: Postoperative outcome after modified unilateral-approach microendoscopic midline decompression for degenerative spinal stenosis. J Neurosurg Spine 2009;10(4):293-299.

91. Lurie JD, Faucett SC, Hanscom B, et al: Lumbar discectomy outcomes vary by herniation level in the Spine Patient Outcomes Research Trial. j Bone Joint Surg Am 2008;90(9):1811-1819.

92. Henriksen L, Schmidt K, Eskesen V, Jantzen E: A controlled study of microsurgical versus standard lumbar discectomy. Br j Neurosurg 1996;10(3):289-293.

93. Garg B, Nagraja UB, Jayaswal A: Microendoscopic versus open discectomy for lumbar disc herniation: A prospective randomised study. J Orthop Surg (Hong Kong) 2011;19(1):30-34.

94. Arts M, Brand R, van der! Callen B, Lycklama a Nijeholt G, Peul W: Does minimally invasive lumbar disc surgery result in less muscle injury than conventional surgery? A randomized controlled trial. Eur Spine J 2011;20(1):51-57.

95. Franke J, Greiner-Perth R, Boehm H, et al: Comparison of a minimally invasive procedure versus standard microscopic discotorny: A prospective randomised controlled clinical trial. Eur Spine J 2009;18(7):992-1000.

96. Carragee EJ, Spinnickie AO, Alamin TF, Paragioudakis S: A prospective controlled study of limited versus subtotal posterior discectomy: Short-term outcomes in patients with herniated lumbar intervertebral discs and large posterior anular defect. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31 (6):653-657.

97. Debi R, Halperin N, Mirovsky Y: Local application of steroids following lumbar discectomy. J Spinal Tech 2002;15(4):273-276.

98. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, et al; A prospective randomized multi-center study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X STOP interspinous implant: 1-year results. Eur Spine 7 2004;13(1):22-31.

99. Tuschel A, Chavanne A, Eder C, Meissi M, Becker P, Ogon M: Implant survival analysis and failure modes of the X STOP interspinous distraction device. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:1826-1831.

100. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE: Longterm outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. Spine (Phila Pa 1976) 2005; 30(8):936-943.

101. Malmivaara A, Shins P, Heliovaara M, et al: Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32(1)0-8.

102. Slatis P, Malmivaara A, Helievaara M, et al: Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: A randomised controlled trial. Eur Spine J 2011;20(7):1174-1181.

103. Kovacs FM, UrrutiaG, AlarconJD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: A systematic review of randomized controlled trials. Spine (Ada Pa 1976) 2011;36(20).

104. Pearson A, Blood E, Lurie J, et al: Predominant leg pain is associated with better surgical outcomes in degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis: Results from the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(3):219-229.

105. Radcliff KE, Rihn J, Hilibrand A, et al: Does the duration of symptoms in patients with spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis affect outcomes? Analysis of the Spine Outcomes Research Trial. Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(25):2197-221.0.

106. Pearson A, Lurie J, Tosteson T, Zhao W, Abdu W, Weinstein JN: Who should have surgery for spinal stenosis? Treatment effect predictors in SPORT. Spine (Phila Pa 1976) 2012;37(21):1791-1802.

107. Sanden 13, Forsth P, Michaelsson K: Smokers show less improvement than nonsmokers two years after surgery for lumbar spinal stenosis: A study of 4555 patients from the Swedish spine register. Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(13):1059-1064.

108. Wood KB, Garvey TA, Gundry C, Heithoff KB: Magnetic resonance imaging of the thoracic spine: Evaluation of asymptomatic individuals. J Bone Joint Surg Am 1995;77(11):1631-1638.

109. Wood KB, Schellhas KP, Garvey TA, Aeppli D: Thoracic discography in healthy individuals: A controlled prospective study of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic and symptomatic individuals. Spine (Mita Pa 1976) 1999;24(15):1548-1555.

110. Love JG, Kiefer EJ: Root pain and paraplegia due to protrusions of thoracic intervertebral disks. J Neurosurg 19507(1):62-69, illust.

111. Binning MJ, Schmidt MH: Percutaneous placement of radiopaque markers at the pedicle of interest for preoperative localization of thoracic spine level. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35(19):1821-1825.

112. Upadhyaya CD, Wu JC, Chin CT, Balamurali G, Mummaneni PV: Avoidance of wrong-level thoracic spine surgery: Intraoperative localization with preoperative percutaneous fiducial screw placement. J Neurosurg Spine 2012;16(3):280-284.

113. Bohlman HH, Zdeblick TA: Anterior excision of herniated thoracic discs. J Bone Joint Surg Am 1988;70(7): 1038-1047.

114. Quint U, Bordon G, Preissl I, Sanner C, Rosenthal D: Thoracoscopic treatment for single level symptomatic thoracic disc herniation: A prospective followed cohort study in a group of 167 consecutive cases. Eur Spine J 2012;21(4):637-64.5.

115. Hott JS, Feiz-Erfan I, Kenny K, Dickman CA: Surgical management of giant herniated thoracic discs: Analysis of 20 cases. J Neurosurg Spine 2005;3(3):191-197.

116. Khoo LT, Smith ZA, Asgarzadie F, et al: Minimally invasive extracavitary approach for thoracic discectomy and interbody fusion: 1-year clinical and radiographic outcomes in 13 patients compared with a cohort of traditional anterior transthoracic approaches. J Neurosurg Spine 2011;14(2):250-260.

117. Levi N, Gjerris F, Dons K: Thoracic disc herniation: Unilateral transpedicular approach in 35 consecutive patients. J Neurosurg SC1 1999;43(1):37-43.

118. Malawski 5, Lukawski 5: Results of surgical treatment for the intervertebral disc protrusion within thoracic spine. Chir Narzadow Ruchu Ortop Poi 1998;63(6): 585-590.

119. Muller 5, Dehois V: Thoracic disc herniations: Transthoracic, lateral, or posterolateral approach? A review. Surg Neurol 1998;49(6):599-608.

120. Ohnishi K, Miyamoto K, Kanamori Y, Kodama H, Hosoe H, Shimizu K: Anterior decompression and fusion for multiple thoracic disc herniation. f Bone Joint Surg Br 2005;87(3):356-360.

121. Sheikh H, Samartzis D, Perez Cruet MJ: Techniques for the operative management of the thoracic disc herniation: Minimally invasive thoracic microdiscectomy. Orthop Ciin North Am 2007:38(3):351-361.

122. Simpson JM, Silveri CP, Simeone FA, Balderston RA, An HS: Thoracic disc herniation: Re-evaluation of the posterior approach using a modified costotransversectomy. Spine (Phila Pa 1976) 1993;18(13):1872-1877.

123. Van der Windt DA, Simons E, Riphagen 11, et al: Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2010;2.

124. Montgomery DM, Brower RS. Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history. Orthop Clin North Am 1992; 23:487.

125. Sadasivan KK, Reddy RP, Albright JA. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. Yale J Biol Med 1993; 66:235.

126. Lyu RK, Tang LM, Chen CJ, et al. The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75:256.

127. Baron EM, Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis. Neurosurgery 2007; 60:S35.

128. Chiles BW 3rd, Leonard MA, Choudhri HF, Cooper PR. Cervical spondylotic myelopathy: patterns of neurological deficit and recovery after anterior cervical decompression. Neurosurgery 1999; 44:762.

129. Dickman CA, Hadley MN, Pappas CT, et al. Cruciate paralysis: a clinical and radiographic analysis of injuries to the cervicomedullary junction. J Neurosurg 1990; 73:850.

130. Kadanka Z, Mares M, Bednarík J, et al. Predictive factors for mild forms of spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically. Eur J Neurol 2005; 12:16.

131. Karpova A, Arun R, Davis AM, et al. Reliability of quantitative magnetic resonance imaging methods in the assessment of spinal canal stenosis and cord compression in cervical myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:245.

132. Chagas H, Domingues F, Aversa A, et al. Cervical spondylotic myelopathy: 10 years of prospective outcome analysis of anterior decompression and fusion. Surg Neurol 2005; 64 Suppl 1: S1:30.

133. Singh A, Crockard HA, Platts A, Stevens J. Clinical and radiological correlates of severity and surgery-related outcome in cervical spondylosis. J Neurosurg 2001; 94:189.

134. Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M, et al. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict the outcome of conservative treatment? Spine (Phila Pa 1976) 2000; 25:677.

135. Harrop JS, Naroji S, Maltenfort M, et al. Cervical myelopathy: a clinical and radiographic evaluation and correlation to cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35:620.

136. Zhang YZ, Shen Y, Wang LF, et al. Magnetic resonance T2 image signal intensity ratio and clinical manifestation predict prognosis after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35: E396.

137. Arvin B, Kalsi-Ryan S, Mercier D, et al. Preoperative magnetic resonance imaging is associated with baseline neurological status and can predict postoperative recovery in patients with cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:1170.

138. Kerkovský M, Bednarík J, Dušek L, et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylotic spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:48.

139. Uda T, Takami T, Tsuyuguchi N, et al. Assessment of cervical spondylotic myelopathy using diffusion tensor magnetic resonance imaging parameter at 3.0 tesla. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:407.

140. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, et al. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. Radiology 1987; 164:83.

141. Okada E, Matsumoto M, Ichihara D, et al. Aging of the cervical spine in healthy volunteers: a 10-year longitudinal magnetic resonance imaging study. Spine (Phila Pa 1976) 2009; 34:706.

142. Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, et al. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29:2260.

143. Bednarík J, Kadanka Z, Vohánka S, et al. The value of somatosensory- and motor-evoked potentials in predicting and monitoring the effect of therapy in spondylotic cervical myelopathy. Prospective randomized study. Spine (Phila Pa 1976) 1999; 24:1593.

144. Uchida K, Nakajima H, Sato R, et al. Multivariate analysis of the neurological outcome of surgery for cervical compressive myelopathy. J Orthop Sci 2005; 10:564.

145. Funaba M, Kanchiku T, Imajo Y, et al. Transcranial magnetic stimulation in the diagnosis of cervical compressive myelopathy: comparison with spinal cord evoked potentials. Spine (Phila Pa 1976) 2015; 40:E161.

146. Yamada M, Furukawa Y, Hirohata M. Amyotrophic lateral sclerosis: frequent complications by cervical spondylosis. J Orthop Sci 2003; 8:878.

147. Firooznia H, Ahn JH, Rafii M, Ragnarsson KT. Sudden quadriplegia after a minor trauma. The role of preexisting spinal stenosis. Surg Neurol 1985; 23:165.

148. Whiteson JH, Panaro N, Ahn JH, Firooznia H. Tetraparesis following dental extraction: case report and discussion of preventive measures for cervical spinal hyperextension injury. J Spinal Cord Med 1997; 20:422.

149. Park MS, Moon SH, Lee HM, et al. The natural history of degenerative spondylolisthesis of the cervical spine with 2- to 7-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38: E205.

150. Barnes MP, Saunders M. The effect of cervical mobility on the natural history of cervical spondylotic myelopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47:17.

151. Yoshimatsu H, Nagata K, Goto H, et al. Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy. prediction of treatment effects by multivariate analysis. Spine J 2001; 1:269.

152. Kadanka Z, Bednarík J, Vohánka S, et al. Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: a prospective randomised study. Eur Spine J 2000; 9:538.

153. Mink JH, Gordon RE, Deutsch AL. The cervical spine: radiologist's perspective. Phys Med Rehabil Clin N Am 2003; 14:493.

154. Sampath P, Bendebba M, Davis JD, Ducker TB. Outcome of patients treated for cervical myelopathy. A prospective, multicenter study with independent clinical review. Spine (Phila Pa 1976) 2000; 25:670.

155. Mazanec D, Reddy A. Medical management of cervical spondylosis. Neurosurgery 2007; 60:S43.

156. Carette S, Fehlings MG. Clinical practice. Cervical radiculopathy. N Engl J Med 2005; 353:392.

157. Wang MY, Shah S, Green BA. Clinical outcomes following cervical laminoplasty for 204 patients with cervical spondylotic myelopathy. Surg Neurol 2004; 62:487.

158. Edwards CC 2nd, Heller JG, Murakami H. Corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: an independent matched-cohort analysis. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27:1168.

159. Oh MC, Zhang HY, Park JY, Kim KS. Two-level anterior cervical discectomy versus one-level corpectomy in cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2009; 34:692.

160. Cunningham MR, Hershman S, Bendo J. Systematic review of cohort studies comparing surgical treatments for cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35:537.

161. Hirai T, Okawa A, Arai Y, et al. Middle-term results of a prospective comparative study of anterior decompression with fusion and posterior decompression with laminoplasty for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2011; 36:1940.

162. Sakai K, Okawa A, Takahashi M, et al. Five-year follow-up evaluation of surgical treatment for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament: a prospective

comparative study of anterior decompression and fusion with floating method versus laminoplasty. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:367.

163. McAfee PC, Reah C, Gilder K, et al. A meta-analysis of comparative outcomes following cervical arthroplasty or anterior cervical fusion: results from 4 prospective multicenter randomized clinical trials and up to 1226 patients. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:943.

164. Delamarter RB, Zigler J. Five-year reoperation rates, cervical total disc replacement versus fusion, results of a prospective randomized clinical trial. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:711.

165. Lunsford LD, Bissonette DJ, Zorub DS. Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. J Neurosurg 1980; 53:12.

166. Kumar VG, Rea GL, Mervis LJ, McGregor JM. Cervical spondylotic myelopathy: functional and radiographic long-term outcome after laminectomy and posterior fusion. Neurosurgery 1999; 44:771.

167. Ebersold MJ, Pare MC, Quast LM. Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy. J Neurosurg 1995; 82:745.

168. Cheung WY, Arvinte D, Wong YW, et al. Neurological recovery after surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy - a prospective study. Int Orthop 2008; 32:273.

169. Machino M, Yukawa Y, Hida T, et al. Persistent physical symptoms after laminoplasty: analysis of postoperative residual symptoms in 520 patients with cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:932.

170. Acharya S, Srivastava A, Virmani S, Tandon R. Resolution of physical signs and recovery in severe cervical spondylotic myelopathy after cervical laminoplasty. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35: E1083.

171. Shibuya R, Yonenobu K, Yamamoto K, et al. The motor conduction of cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI. International Congress Series 2005; 1278:253.

172. Chen CJ, Lyu RK, Lee ST, et al. Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity. Radiology 2001; 221:789.

173. Hasegawa K, Homma T, Chiba Y, et al. Effects of surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy in patients > or = 70 years of age: a retrospective comparative study. J Spinal Disord Tech 2002; 15:458.

174. Yamazaki T, Yanaka K, Sato H, et al. Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. Neurosurgery 2003; 52:122.

175. Ogawa Y, Chiba K, Matsumoto M, et al. Postoperative factors affecting neurological recovery after surgery for cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2006; 5:483.

176. Fernández de Rota JJ, Meschian S, Fernández de Rota A, et al. Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: the role of signal intensity changes in magnetic resonance images. J Neurosurg Spine 2007; 6:17.

177. Morio Y, Teshima R, Nagashima H, et al. Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and mri of the spinal cord. Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26:1238.

178. Yagi M, Ninomiya K, Kihara M, Horiuchi Y. Long-term surgical outcome and risk factors in patients with cervical myelopathy and a change in signal intensity of intramedullary spinal cord on Magnetic Resonance imaging. J Neurosurg Spine 2010; 12:59.

179. Karpova A, Arun R, Davis AM, et al. Predictors of surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:392.

180. Greiner-Perth R, Elsaghir H, Böhm H, El-Meshtawy M. The incidence of C5-C6 radiculopathy as a complication of extensive cervical decompression: own results and review of literature. Neurosurg Rev 2005; 28:137.

181. Nassr A, Eck JC, Ponnappan RK, et al. The incidence of C5 palsy after multilevel cervical decompression procedures: a review of 750 consecutive cases. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:174.

182. Haller JM, Iwanik M, Shen FH. Clinically relevant anatomy of recurrent laryngeal nerve. Spine (Phila Pa 1976) 2012; 37:97.

183. Leonard R, Belafsky P. Dysphagia following cervical spine surgery with anterior instrumentation: evidence from fluoroscopic swallow studies. Spine (Phila Pa 1976) 2011; 36:2217.

184. Lee MJ, Konodi MA, Cizik AM, et al. Risk factors for medical complication after cervical spine surgery: a multivariate analysis of 582 patients. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38:223.

185. 185. Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA. Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculomyelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27:736.

186. Kadanka Z, Mares M, Bednaník J, et al. Approaches to spondylotic cervical myelopathy: 27:2205.

187. Malone A, Meldrum D, Gleeson J, Bolger C. Electromyographic characteristics of gait impairment in cervical spondylotic myelopathy. Eur Spine J. 2013 Nov;22(11):2538-44

188. Dickerman RD, Lefkowitz M, Epstein JA. A traumatic central cord syndrome occurring after adequate decompression for cervical spondylosis: biomechanics of injury: case report. Spine (Phila Pa 1976) 2005; 30:E611.

189. Chen TY, Dickman CA, Eleraky M, Sonntag VK. The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis. Spine (Phila Pa 1976) 1998; 23:2398.

190. Bailey RW, Badgley CE: Stabilization of the cervical spine by anterior fusion, J Bone Joint Surg 42A:565, 1960.

191. Lu J, Ebraheim NA, Nadim Y, et al: Anterior approach to the cervical spine: surgical anatomy, Orthopedics 23:841, 2000.

192. Bell GR: The anterior approach to the cervical spine, Neuroimaging Clin North Am 5:465, 1995.

193. Turner PL, Webb JK: Surgical approach to the upper cervical spine, J Bone Joint Surg 69B:542, 1987.

194. D. Sapoznikov, et al., "Detection of regularities in heart rate variations by linear andnonlinear analysis: power spectrum versus approximate entropy", Comput. MethodsPrograms Biomed., vol. 48, p. 201-209, 1995.

195. Johnson RM, Southwick WO: Surgical approaches to the cervical spine. In Rothman RH, Simeone FA, editors: The spine, ed 2, Philadelphia, 1982, WB Saunders.

196. Cloward RB: The anterior approach for ruptured cervical discs, J Neurosurg 15:602, 1958.

197. Fang HSY, Ong GB: Direct anterior approach to the upper cervical spine, J Bone Joint Surg 44A:1588, 1962.

198. Fang HSY, Ong GB, Hodgson AR: Anterior spinal fusion: the operative approaches, Clin Orthop Relat Res 35:16, 1964.

199. Weisberg NK, Spengler DM, Netterville JL: Stretch-induced nerve injury as a cause of paralysis secondary to the anterior cervical approach, Otolaryngol Head Neck Surg 116:317, 1997.

200. Ebraheim NA, Skie M, Heck BE, et al: Vulnerability of the recurrent laryngeal nerve in the anterior approach to the lower cervical spine, Spine 22:2664, 1997.

201. Netterville JL, Koriwchak MJ, Winkle M, et al: Vocal cord paralysis following the anterior approach to the cervical spine, Ann Otol Rhinol Laryngol 105:85, 1996.

202. Wagoner G: A technique for lessening hemorrhage in operations on the spine, J Bone Joint Surg 19:469, 1937.

203. Pointillart V, Aurouer N, Gangnet N, Vital JM: Anterior approach to the cervicothoracic junction without sternotomy: a report of 37 cases, Spine 32:2875, 2007.

204. Charles R, Govender S: Anterior approach to the upper thoracic vertebrae, J Bone Joint Surg 71B:81, 1989. Mack MJ, Regan JJ, McAfee PC, et al: Video-assisted thoracic surgery for the anterior approach to the thoracic spine, Ann Thorac Surg 59:1100, 1995.

205. Colletta AJ, Mayer PJ: Chylothorax: an unusual complication of anterior thoracic interbody spinal fusion, Spine 7:46, 1982.

206. Louis R: Single-staged posterior lumbosacral fusion by internal fixation with screw plates. Paper presented at the annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine, Sydney, Australia, 1985.

207. Ozgur BM, Aryan HE, Pimenta L, Taylor WR: Extreme lateral interbody fusion (XLIF): a novel surgical technique for anterior lumbar interbody fusion, Spine J 6:435, 2006.

208. Park DK, Lee MJ, Lin EL, et al: The relationship of intrapsoas nerves during a transpsoas approach to the lumbar spine: anatomic study, J Spinal Disord Tech 23:223, 2010.

209. Bruneau M, Cornelius JF, George B: Anterolateral approach to the V2 segment of the vertebral artery. Neurosurgery 57(ONS Suppl 3): ONS-262, 2005.

210. Gumbs AA, Bloom ND, Bitan FD, Hanan SH: Open anterior approaches for lumbar spine procedures, Am J Surg 194:98, 2007. Gupta T: Quantitative anatomy of vertebral artery groove on the posterior arch of atlas in relation to spinal surgical procedures, Surg Radiol Anat 30:239, 2008.

211. Hu WK, He SS, Zhang SC, et al: An MRI study of psoas major and abdominal large vessels with respect to the X/DLIF approach, Eur Spine J 20:557–562, 2011.

212. Knight RQ, Schwaegler P, Hanscom D, Roh J: Direct lateral lumbar interbody fusion for degenerative conditions: early complication profile, J Spinal Disord Tech 22:35, 2009.

213. Tribus CB, Belanger T: The vascular anatomy of the L5-S1 disk space, Spine 26:1205, 2001.

214. Esses SI, Bednar DA: The spinal pedicle screw: techniques and systems, Orthop Rev 18:676, 1989.

215. Fraser RD: A wide muscle-splitting approach to the lumbosacral spine, J Bone Joint Surg 64B:44, 1982.

216. Jasani V, Jaffray D: The anatomy of the iliolumbar vein: a cadaver study, J Bone Joint Surg 84B:1046, 2002.

217. Johnson RM, McGuire EJ: Urogenital complications of anterior approaches to the lumbar spine, Clin Orthop Relat Res 154:114,1981.

218. Leventhal MR: Surgical approaches in the treatment of spinal infections. Spine State Art Rev 3:385, 1989.

219. McAfee PC, Regan JJ, Geis WP, et al: Minimally invasive anterior retroperitoneal approach to the lumbar spine: emphasis on the lateral BAK, Spine 23:1476, 1998.

220. Southwick WO, Robinson RA: Surgical approaches to the vertebral bodies in the cervical and lumbar regions, J Bone Joint Surg 39A:631, 1957.

221. Wiltse LL, Spencer CW: New uses and refinements of the paraspinal approach of the lumbar spine, Spine 13:696, 1988.

222. Malone A, Meldrum D, Bolger C. Gait impairment in cervical spondylotic myelopathy: comparison with age- and gender-matched healthy controls. Eur Spine J. 2012 Dec;21(12):2456-66

223. Kuhtz-Buschbeck JP, Johnk K, Muder S, Stolze H, Mehdorn M. Analysis of gait in cervical myelopathy. Gait Posture. 1999;9(3):184–189.

224. Singh A, Choi D, Crockard A. Use of walking data in assessing operative results for cervical spondylotic myelopathy: long-term follow-up and comparison with controls. Spine (Phila Pa 1976) 2009;34(12):1296–1300.

225. Maezawa Y, Uchida K, Baba H. Gait analysis of spastic walking in patients with cervical compressive myelopathy. J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc. 2001;6(5):378–384.

226. Suzuki E, Nakamura H, Konishi S, Yamano Y. Analysis of the spastic gait caused by cervical compression myelopathy. J Spinal Disord Tech. 2002;15(6):519–522.

227. Patrick JH. Case for gait analysis as part of the management of incomplete spinal cord injury. Spinal Cord. 2003;41(9):479–482.

228. Singh A, Crockard HA. Quantitative assessment of cervical spondylotic myelopathy by a simple walking test. Lancet. 1999;354(9176):370–373.

229. Nurick S. The Pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. Brain. 1972;95:87–100.

230. Japanese Orthopaedic Association Scoring system (17–2) for cervical myelopathy. J Jpn Orthop Assoc. 1994;68:490–503.

231. A, McCrory PR. Incidence of gait abnormalities after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(4):587–593.

232. McDermott A, Bolger C, Keating L, McEvoy L, Meldrum D. Reliability of three-dimensional gait analysis in cervical spondylotic myelopathy. Gait Posture. 2010;32(4):552–558.

233. Cook C, Brown C, Isaacs R, Roman M, Davis S, Richardson W. Clustered clinical findings for diagnosis of cervical spine myelopathy. J Man Manip Ther. 2010;18(4):175–180. Entropy.

234. Fragiadakis, Physics and Technology Thessaloniki 2006.

235. http://el.science.wikia.com/wiki/ entropy.

236. http://www.physics4u.gr/articles/2008/time arrow.html

237. Claude Elwood Shannon. Collected Papers, Edited by N.J.A Sloane and Aaron D. Wyner, IEEE press, ISBN 0-7803-0434-9

238. C. E. Shannon. A mathermatical theory of communication, Bell System Technical Journal 1948;27:379–423 and 623–656.

239. G. Tononi, G.M. Edelman, O. Sporns. Complexity and coherency: integrating information in the brain, Trends Cogn. Sci. 1998;2:474–484.

240. O. Sporns, G.M. Edelman. Solving Bernstein's problem: a proposal for the development of coordinated movement by selection, Child Dev. 1993;64:960–981.

241. F. Rieke. Spikes: Exploring the Neural Code, MIT Press, Cambridge, MA, 1997.

242. Hausdorff JM, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Is walking a random walk? Evidence for long-range correlations in the stride interval of human gait. J Appl Physiol 1995;78:349–358.

243. Dingwell JB, Cusumano JP. Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. Chaos 2000;10:848–863.

244. Hausdorff JM, Lertratanakul A, Cudkowitz ME, Peterson AL, Kaliton D, Goldberger AL. Dynamic markers of altered gait rhythm in amyotrophic lateral sclerosis. J Appl Physiol 2000;88(6):2045–2053.

245. Buzzi UH, Stergiou N, Kurz MJ, Hageman PA, Heidel J. Nonlinear dynamics indicates aging affects variability during gait. Clin Biomech 2003;18:435–443.

246. Winter DA, Patla AE, Frank JS. Assessment of balance control in humans. Med Prog Technol 1990;16:31–51.

247. M. Saunders, Verne T. Inman and Howard D. Eberhart. The major determinants in normal and pathological gait, J Bone Joint Surg Am. 1953;35:543-558.

248. C.M. Gray, W. Singer. Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1989;86:1698–1702.

249. M. Hausdorff, H.K. Edelberg, S.L. Mitchell, A.L. Goldberger. Increased gait unsteadiness in community-dwelling elderly fallers, Arch. Phys. Med. Rehabil. 1997;78:278–283.

250. M. Hausdorff, S.L. Mitchell, R. Firtion, C.K. Peng, M.E. Cudkowicz, J.Y. Wei, A.L. Goldberger. Altered fractal dynamics of gait: reduced stride-interval correlations with aging and Huntington's disease, J. Appl. Phys. 1997;78:349–358.

251. K.M. Jackson, Fitting of mathematical functions to biomechanical data, IEEE Trans. Biomed. Eng. 1979; 26:515–521.

252. A.R. Potvin, K. Syndulko, W.W. Tourtellotte, J.A. Lemmon, J.H. Potvin, Human neurologic function and the aging process, J. Am. Geriatr. Soc. 1980; 28:1–9.

253. L.J. Dorfman, T.M. Bosley, Age related changes in peripheral and central nerve conduction in man, Neurology 1979:29:38–44.

254. G.S. Kamen, S.V. Sison, D.U. Duke, C. Patten, Motor unit discharge behavior in older adults during maximal effort contractions, J. Appl. Phys. 1995;79:1908–1913.

255. Guimaraes RM, Isaacs B: Characteristics of the gait in old people who fall. Int Rehabil Med 1980;2:177-180.

256. M. Arif, Y. Ohtaki, R. Nagatomi, T. Ishihara and H. Inooka. Analysis of the effect of fatigue on walking gait stability, Proceedings of International Symposium on Micromechatronics and Human Science IEEE pp 253-258, 2002.

257. Gabell A, Nayak US: The effect of age on variability in gait. J Gerontol 1984;39:662-666.

258. Pincus, S. M. Approximate entropy as a measure of system complexity. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1991;88:2297–2301.

259. Arif M, Othaki Y, Nagatomi R, Ishihara T and Inooka H. Estimation of the effect of cadence on gait stability in young and elderly people using approximate entropy technique. Measurement Science Review 2004;4(2):29-44.

260. Kurz M J and Stergiou N. The ageing human neuromuscular system expresses less certainty for selecting joint kinematics during gait. Neuroscience Letters 2003;348:155-158.

261. Karmakar C K, Khandoker A H, Begg R J, Palaniswaami M and Taylor S. Understanding Ageing Affects by Approximate Entropy analysis of Gait Variability Proceedings of the 29th annual international conference of the IEEE EMBS Cite Internationale (Lyon) pp 1965-1968, 2007.

262. Khandoker A H, Marimuthu Palaniswami and Begg R K. A comparative study on approximate entropy measure and Poincare plot indexes of minimum foot clearance variability in the elderly during walking. Journal on NeuroEngineering and Rehabilitation 2008;5.

263. Georgoulis A. D., Moraiti C., Ristanis S. and Stergiou N. A novel approach to measure variability in the anterior cruciate ligament deficient knee during walking: the use of Approximate Entropy in Orthopaedics. Journal of Clinical Monitoring and Computing 2006;20:11–18.

264. Pincus, S. M. Approximate entropy (ApEn) as a complexity measure. Chaos 1995;5:110–117.

265. P. Karkaloutsos, E. Delicha. Approximate entropy (ApEn) in medicine. Archievs of Greek medical assotiaton 2004;21(2):161-171.

266. Pincus, S. M., I. M. Gladstone, and R. A. Ehrenkranz. A regularity statistic for medical data analysis. J. Clin. Monit. 1991;7:335-345.

267. H. Huang, Q. Chen, A. Zhen. Study of EEG approximate entropy in different brain functional states. Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi 2000;16:321-323.

268. W. Braune, O. Fischer. On the Centre of Gravity of the Human Body. Translated (from 1889 original) by PGJ Maquet and R Furong. Berlin: Springer-Verlag 1984.

269. FA Hellebrandt, RH Tepper, GL Braun, MC Elliot. The location of the cardinal anatomical orientation planes passing through the center of weight in young adult women. American Journal of Physiology, 1938;121:465-470.

270. M. Costa, M. Cropley, J. Griffith and A. Steptoe. Ambulatory Blood Pressure Monitoring Is Associated with Reduced Physical Activity During Everyday Life. Psychosomatic Medicine 199;61:806–811.

271. H. C. Fogedby. On the Phase Space Approach to Complexity. Journal of Statistcal Physics 1992;69:411-425.

272. Steindler A. Mechanics of Normal and Pathological Locomotion in Man. London: Bailliere, Tindall and Cox, 1936.

273. Muybridge E. The Human Figure in Motion. New York: Dover Publications Inc., 1955.

274. Marey EJ. La Methode Graphique dans les Sciences Experimentales et Particulierement en Physiologie et en Medecine. Paris: Masson, 1872. Le Developpement de la Methode Graphique par l'Emploi de la Photographie. 2nd ed. With supplement. Paris: Masson, 1885.

275. Marey ÈJ. La Chronophotographie Applique a l'Etude des Actes Musculares dans la Locomotion. Intermed. Bio. Méd. 1899; 1: 1.

276. Braune CW, Fischer O. Die bewegungen des kniegelenkes nach einer neuen methode am lebenden menschen gemessen. Abhandl Math Physische Classe Kon Sachs Ges Wissensch 1891;17:1–76.

277. Braune CW, Fischer O. Der gang des menschen I. Abhandl Math Physische Classe Ko¨n Sa¨chs Ges Wissensch 1895;21:153–322.

278. Kozlowski L.and Cutting J. Recognizing the Sex of a Walker from Dynamic Point Ligh Display. Perception and Psychophysics, 1977;21:575-580.

279. Stevenage V., Nixon M. and Vince K. Visual Analysis of Gait as a Cue to Identity. Applied Cognitive Psychology, 1999;13:513-526.

280. Weissman S. Anthropometric photogrammetry. Photogrammetr Engin 1968;34:1134 – 1140.

281. Bullock MI, Harley IA. The measurement of three-dimensional body movements by the use of photogrammetry. Ergonomics 1972;15:309 – 322.

282. Pearcy M, Gill JM, Hindle RJ, Johnson GR. Measurement of human back movements in three dimensions by opto-electronic devices. Clin Biomech 1987;2:199 – 204.

283. Dawson EG, Kropf MA, Purcell G, Kabo JM, Kanim LEA, Burt C. Optoelectronic evaluation of trunk deformity in scoliosis. Spine 1993;18:326 – 331.

284. Gracovetsky S,Newman N,Pawlowsky M, Lanzo V, Davey B,Robinson L. A database for estimating normal spinal motion derived from noninvasive measurements. Spine 1995;20:1036 – 1046.

285. Robinson ME, O'Connor PD, Shirley FR, Millan MM. X Intrasubject reliability of spinal range of motion and velocity determined by video motion analysis. Phys Ther 1995;73:926 – 931.

286. Masso PD, Gorton GE. Quantifying changes in standing body segment alignment following spinal instrumentation and fusion in idiopathic scoliosis using and optoelectronic measurement system. Spine 2000;25:457 – 462.

287. Nault ML, Allard Paul, Hinse S, Blanc RL, Caron O, Labelle H, Sadeghi H. Relations between standing stability and body posture parameters in adolescent idiopathic scoliosis. Spine 2002;27:1911 – 1917.

288. Engsberg JR, Lenke LG, Uhrich ML, Ross SA, Bridwell KH. Prospective comparison of gait and trunk range of motion in adolescents with idiopathic thoracic scoliosis undergoing anterior or posterior spinal fusion. Spine 2003;28:1993 – 2000.

289. Baker R. Gait analysis methods in rehabilitation. J Neuroengineering Rehabil. 2006;3(1):4.

290. Kawamura CM, de Morais Filho MC, Barreto MM. Comparison between visual and three-dimensional gait analysis in patients with spastic diplegic cerebral palsy. Gait Posture 2007;25:18-24

291. Zavaljeski N., Stevens F., Reifman J. Support vector machines with selective kernel scaling for protein classification and identification of key amino acid positions. Bioinformatics 2002;18:689-696.

292. Lee L., Grimson W. Gait analysis for recognition and classification. In: Proceedings of the Fifth International Conference on Automatic Face and Gesture Recognition, IEEE Computer Society, Silver Spring, MD, 2002.

293. Hayfron-Acquah JB., Nixon MS., Bennett AP. Automatic gait recognition by symmetry analysis. Pattern Recognition Letters 2003;24:2489-2497.

294. P. D. O'Connor, M. E. Robinson, F. R. Shlrley, M. M. Millan. The effect of Marker placement deviations on spinal range of motion determined by video motion analysis. Physical Therapy 1993;73(7):478-83

295. D. H. Sutherland, J. L. Hagy. Measurement of gait movements from motion picture film. Journal of Bone and Joint Surgery 1972;54:787- 797.

296. Ben-Yacoub, Abdeljaoued, Mayoraz. Fusion of face and speech data for person identity verification. IEEE Transactions on Neural Networks 1999;10:1065-1074.

297. Rydolf F., Arbab B., Orhant O. Low power accelerometer for portable and remote instrumentation, Proceeding of the Sensors Expo San Jose, Technical Conference. San Jose 1998:417-423.

298. Van Velzen JM. Houdijk H, Polomski W. Usability of gait analysis in the alignment of trans-tibial prostheses: a clinical study. Prosthet Orthot Int. 2005;29(3):255-67.

299. Sukru Solak, Behzat Kentel, Yalim Ates. Does Bilateral Total Knee Arthroplasty Affect Gait in Women?, The Journal of Arthroplasty 2005;20(6):745-750

300. R. Begg, J. Kamuruzzaman. A machine learning approach for automated recognition of movement patterns using basic, kinetic and kinematic gait data. Journal of Biomechanics 2005;38:401-408.

301. Davis R, Ounpuu S, Tyburski D, Gage J. A gait analysis data collection and reduction technique. Hum Mov Sci 1991;10:575–587.

302. Gage H. Accelerographic analysis of human gait. Washington DC: ASME, 1964

303. Saunders J, Inman V, Eberhart H. The major determinants in normal and pathological gait. J Bone Jnt Surg 1953;35A:543–58.

304. J. R. W. Morris. Accelerometetry a technique for the measurement of human body movements. J. Biomech. 1973;6:729-736.

305. B. Auvinet, D. Chaleil, E. Barrey. Accelerometric gait analysis for use in hospital outpatients. Revue du Rhumatisme 1999;66:389-397.

306. Moe-Nilssen R. Test-retest reliability of trunk accelerometry during standing and walking. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1377 – 1385.

307. A. TH. M. Willemsen, F. Bloemhof and H. B. K. BOOM. Automatic Stance-Swing Phase Detection from Accelerometer Data for Peroneal Nerve Stimulation. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 1990;37(12):1201-1208.

308. K. Aminian, E. De Andres, K. Rezakhanlou, C. Fritsch, Y. Schutz, M. Depairon, P. F. Leyvraz and P. Robert. Motion analysis in clinical practice using ambulatory accelerometry. Nadia Magnenat-Thalmann, Daniel Thalmann (Eds.): CAPTECH'98, LNAI 1537, pp. 1-11, 1998.

309. Scott J, Huskisson EC. Vertical or horizontal visual analogue scales. Ann Rheum Dis1979; 38: 560.

310. Fairbanks JCT, Couper J, Davies JB and O'Brien JR. The Oswestry low back pain disability questionnaire Physiotherapy 1980;66:271-3.

311. Deyo RA et al. Outcome measures for low back pain research: a proposal for standardized use Spine 1998;23(18):2000-13.

312. Doleys DM et al. Psychological evaluation in spinal cord stimulation therapy. Pain Rev 1997;4:189-207.

313. Turk DC and Marcus DA. Assessment of chronic pain patients Semin Neurol 1994; 14:206-12.

314. Blin O, Ferrandez AM, Serratrice G. Quantitative analysis of gait in Parkinson patients: increased variability of stride length. J Neurol Sci 1990;98:91-97.

315. Hausdorff JM, Nelson ME, Kaliton D, Layne JE, Bernstein MJ, Nuernberger A, Singh MA. Etiology and modification of gait instability in older adults: a randomized controlled trial of exercise. J Appl Physiol 2001;90:2117-2129.

316. Schaafsma JD, Giladi N, Balash Y, Bartels AL, Gurevich T, Hausdorff JM: Gait dynamics in Parkinson's disease: relationship to Parkinsonian features, falls and response to levodopa. J Neurol Sci 2003;212:47-53.

317. Schonstrom N, Boleander NF and Spengler DM. The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. Spine 1985;10:806-11

318. Bridwell KH, Sedgewick TA, O'Brien MF, Lenke LG, Baldus C. The role of fusion and instrumentation in the treatment of degenerative spondylolisthesis with spinal stenosis. J Spinal Disord 1993;6:461-472.

319. Fishgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT. Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. Spine 1997;22: 2807-2812.

320. Christensen FB, Hansen ES, Laursen M, et al. Long-term functional outcome of pedicle screw instrumentation as a support for posterolateral spinal fusion: randomized clinical study with a 5-year follow-up. Spine 2002;27:1269-1277.

321. Malone A, Meldrum D, Bolger C. Three-dimensional gait analysis outcomes at 1 year following decompressive surgery for cervical spondylotic myelopathy Eur Spine J. 2015 Jan;24(1):48-56

322. Rohlmann A, Graichen F, Bergmann G. Loads on an internal spinal fixation device during physical therapy. Phys Ther. 2002;82:44-52

323. Arif, M., Othaki, Y., Nagatomi, R., Ishihara, T., & Inooka, H. Walking gait stability in young and elderly people and improvement of walking stability using optimal cadence. Proceedings of International Symposium on Micromechatronics and Human Science. 2002.

324. Smidt, G.L., Arora, J. & Johnston, R.C. Accelerographic analysis of several types of walking. Am. J. Phys. Med. 1971;50(6):285-300.

325. D. S. Farris. Prototype development of a system providing for initial assessment of the dynamics/kinematic of bipedal motion. Proc. 10th Ann. Conf. RESNA, San Jose, California, pp. 726-728, 1987.

326. Sturman M. M., Valliancourt D. E., Corcos D. M. Effects of aging on the regularity of physiological tremor. J. Neurophhysiol. 2005;93:3064- 3074.

327. Robbins SE, Gouw GJ, McClaran J. Shoe sole thickness and hardness influence balance in older men. J Am Geriatr Soc 1992;40:1089–94.

328. Robbins S, Waked E, Allard P, McClaran J, Krouglicof N. Foot position awareness in younger and older men: the influence of footwear sole properties. J Am Geriatr Soc 1997;45(1):61–6.

329. Robbins S,Waked E, Krouglicof N. Improving balance.J Am Geriatr Soc1998;46(11):1363–70.

330. Schwartz R., Heath A. and Misiek W. The influence of the shoe on gait: As Recorded by the Electrobasograph and Slow-Motion Moving Pictures. J Bone Joint Surg Am. 1935;17:406-418.

331. Schwartz R., Trautman O. and Heath A. Gait and muscle function recorded by the electrobasograph. J Bone Joint Surg Am. 1936;18:445-454.

332. Lord SR, Bashford G. Shoe characteristics and balance in older women. J Am Geriatr Soc 1996;44:429–33.

333. Hao, Z., Zhou, J., Jin, D., Wang, R., Zhou, D. How footwear affects the kinematics and dynamics of three-dimensional human gait. Journal of Applied Biomechanics. 2000;16(3):309-319.

334. Bergmann G., Kniggendorf H., Graichen F. and Rohlmann A. Influence of shoes and heel strike on the loading of the hip joint. J. Biomechanics 1995;28(7):817-827

335. Kohle, M. & Merkl, D. Analysing Human Gait Patterns for Malfunction Detection. Proceedings of the 2000 ACM symposium on Applied computing. Como, Italy, 2005.

336. Perry S., Radtke A. and Goodwin C. Influence of footwear midsole material hardness on dynamic balance control during unexpected gait termination. Gait & Posture 2007;25:94–98.

337. Alton F., Baldey L., Caplan S., Morrissey M.C. A kinematic comparison of overground and treadmill walking. Clinical Biomechanics 1998;13:434-440.

338. Taylor NF, Evans OM, Goldie PA. Angular movements of the lumbar spine and pelvis can be reliably measured after 4 minutes of treadmill walking. Clin Biomech 1996;11(8):484–6.

339. Murray MP, Spurr GB, Sepic SB, Gardner GM, Mollinger LA. Treadmill vs. floor walking: kinematics, electromyogram, and heart rate. J Appl Physiol 1985;59(1):87–91.

340. Savelberg HHCM, Vorstenbosch MATM, Kamman EH, Van de Weijer JGW, Schambardt HC. Intra-stride belt-speed variation affects treadmill locomotion. Gait Posture 1998;7:26–34.

341. Wall JC, Charteris J. A kinematic study of long-term habituation to treadmill walking. Ergonomics 1981;24(7):531–42.

342. N C Papadakis, D G Christakis, G N Tzagarakis, G I Chlouverakis , N A Kampanis and K N Stergiopoulos, P G Katonis. Gait Variability Measurements in Lumbar Spinal Stenosis Patients (Part A: Comparison with healthy subjects). Physiological Measurements 2009;30:1171-1186.

343. Arif M, Othaki Y, Nagatomi R, Ishihara T and Inooka H. Estimation of the effect of cadence on gait stability in young and elderly people using approximate entropy technique. Measurement Science Review 2004;4(2):29-44.

344. Kurz M J and Stergiou N. The ageing human neuromuscular system expresses less certainty for selecting joint kinematics during gait. Neuroscience Letters 2003;348:155-158.

345. Karmakar C K, Khandoker A H, Begg R J, Palaniswaami M and Taylor S. Understanding Ageing Affects by Approximate Entropy analysis of Gait Variability. Proceedings of the 29th annual international conference of the IEEE EMBS Cite Internationale (Lyon) pp 1965-1968, 2007.

346. Khandoker A H, Marimuthu Palaniswami, Begg R K. A comparative study on approximate entropy measure and Poincare plot indexes of minimum foot clearance variability in the elderly during walking. Journal on NeuroEngineering and Rehabilitation 2008;5

347. Hirosuke Nishimura, Kenji Endo, Hidekazu Suzuki, Hidetoshi Tanaka, Takaaki Shishido, Kengo Yamamoto. Gait Analysis in Cervical Spondylotic Myelopathy. Asian Spine J. 2015 Jun; 9(3): 321–326.

348. Kuhtz-Buschbeck JP, Jöhnk K, Mäder S, Stolze H, Mehdorn M. Analysis of gait in cervical myelopathy. Gait Posture. 1999 Jul;9(3):184-9.

349. Sun J, Liu YC, Yan S, Wang SS, Lester DK, Zeng JZ, Miao J, Zhang K. Clinical Gait Evaluation of Patients with Lumbar Spine Stenosis. Orthop Surg. 2018 Feb;10(1):32-39

350. Sutherland DH "The evolution of clinical gait analysis: Part II Kinematics". 2002. Gait & Posture. 16: 159–179.

351. Haddas R, Ju KL, Belanger T, Lieberman IH. The use of gait analysis in the assessment of patients afflicted with spinal disorders. Eur Spine J. 2018 Aug;27(8):1712-1723

352. Nagai T, Takahashi Y, Endo K, Ikegami R, Ueno R, Yamamoto K. Analysis of spastic gait in cervical myelopathy: Linking compression ratio to spatiotemporal and pedobarographic parameters. Gait Posture. 2018 Jan; 59:152-156

353. Siasios ID, Spanos SL, Kanellopoulos AK, Fotiadou A, Pollina J, Schneider D, Becker A, Dimopoulos VG, Fountas KN. The Role of Gait Analysis in the Evaluation of Patients with Cervical Myelopathy: A Literature Review Study.World Neurosurg. 2017 May; 101:275-282

354. Yentes JM, Hunt N, Schmid KK, Kaipust JP, McGrath D, Stergiou N. The appropriate use of approximate entropy and sample entropy with short data sets. Ann Biomed Eng. 2013 Feb;41(2):349-65.

355. Moorthy RK, Bhattacharji S, Thayumanasamy G, Rajshekhar V. Quantitative changes in gait parameters after central corpectomy for cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine. 2005 Apr;2(4):418-24.

356. Auvinet B, Chaleil D, Barrey E. Accelerometric gait analysis for use in hospital outpatients. Rev Rhum Engl Ed. 1999 Jul-Sep;66(7-9):389-97.